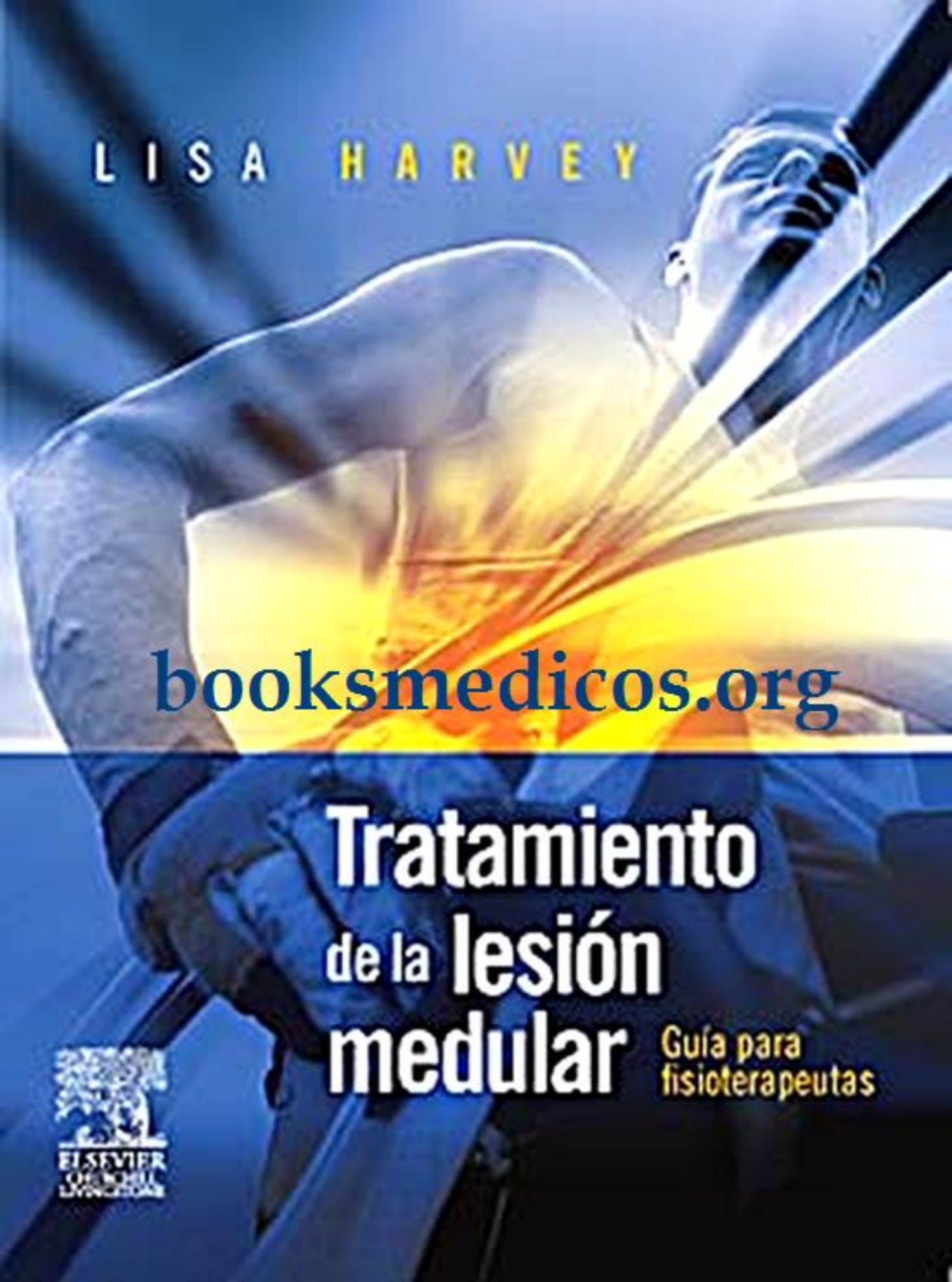

LISA HARVEY
booksmedicos.org
Tratamiento de la lesión medular
Guía para fisioterapeutas
ELSEVIER

Tratamiento de la lesión medular

Guía para fisioterapeutas

Tratamiento de la lesión medular

Guía para fisioterapeutas

Lisa Harvey BAppSc, GradDipAppSc(ExSpSc), MAppSc, PhD
Senior Lecturer, Rehabilitation Studies Unit, Northern Clinical School, University of Sydney, Sydney, Australia

Clinical Consultant, Moorong Spinal Unit, Royal Rehabilitation Centre Sydney, Australia

Foreword by
William H. Donovan MD
Clinical Professor and Chair, Physical Medicine and Rehabilitation, University of Texas Health Science Centre at Houston, Houston, Texas, USA

Medical Director, Memorial Hermann/The Institute for Rehabilitation and Research (TIRR), Houston, Texas, USA

Principal Investigator, Model Systems SCI Centre, Houston, Texas, USA

President, International Spinal Cord Society

booksmedicos.org

ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

ELSEVIER

Edición en español de la primera edición de la obra original en inglés
Management of Spinal Cord Injuries. A Guide for Physiotherapists

Copyright © MMVIII Elsevier Ltd.

Revisión científica:
Dr. Miguel Ángel González Viejo
Jefe Clínico de la Unidad de Lesionados Medulares
Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

© 2010 Elsevier España, S.L.
Es una publicación MASSON
Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C.P.)
Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores…). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.
Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-443-06858-4
ISBN edición española: 978-84-8086-135-9

Traducción y producción editorial: Diorki Servicios Integrales de Edición

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Índice de contenidos

	Prólogo de *William H. Donovan*	vii
	Prefacio	ix
	Agradecimientos	xi
	Revisores	xiii
	Abreviaturas	xvii
SECCIÓN 1:	**Principios básicos**	
Capítulo 1:	Información preliminar	3
Capítulo 2:	Estructura del manejo fisioterapéutico	35
SECCIÓN 2:	**Entender cómo las personas con parálisis realizan tareas motoras**	
Capítulo 3:	Transferencias y movilidad en la cama de personas con parálisis de los miembros inferiores	57
Capítulo 4:	Movilidad en silla de ruedas	79
Capítulo 5:	La función de la mano en personas con tetraplejía	93
Capítulo 6:	La bipedestación y la marcha con parálisis de los miembros inferiores	107
SECCIÓN 3:	**Transferencias y movilidad en la cama en personas con parálisis de miembros inferiores**	
Capítulo 7:	Tareas de entrenamiento motor	137
Capítulo 8:	Entrenamiento de la fuerza	155
Capítulo 9:	Tratamiento de las contracturas	177
Capítulo 10:	Tratamiento del dolor	193
Capítulo 11:	Tratamiento de la respiración	205
Capítulo 12:	Entrenamiento para la mejora de la salud cardiovascular	227
SECCIÓN 4:	**Factores ambientales**	
Capítulo 13:	Sedestación en silla de ruedas	245
SECCIÓN 5:	**El camino a seguir**	
Capítulo 14:	Fisioterapia basada en la evidencia	275
	Apéndice	283
	Índice alfabético	287

Prólogo

William H. Donovan

Es para mí un privilegio que me hayan solicitado escribir unas palabras previas para un libro que era claramente necesario desde hacía mucho tiempo. Partiendo del formato de otros libros de fisioterapia, la Dra. Lisa Harvey ha concentrado todos los abordajes existentes en torno a las lesiones de médula espinal (LME) y explica cómo deberían aplicarse en esta población específica, considerando todos los aspectos de los cambios fisiológicos posteriores a la discapacidad.

La impresionante investigación y las contribuciones de la Dra. Harvey a la literatura médica, así como sus logros como profesora en la difusión de esta ciencia, constituyen su mejor preparación para escribir este texto. Las explicaciones claras y concisas se ven ampliadas con numerosas ilustraciones, haciendo que el aprendizaje de los principios de fisioterapia, que se aplican a las LME, les resulte fácil tanto a los estudiantes como a los terapeutas que se inician en este campo.

A la vez que enlaza todas las secciones con los conceptos básicos de la Clasificación Internacional de la Función, la Discapacidad y la Salud (CIF) de la Organización Mundial de la Salud, la Dra. Harvey recuerda continuamente al lector la importancia de relacionar todas las tareas de movilidad con funciones alcanzables e importantes para cada persona dentro de sus circunstancias ambientales e individuales.

Tanto los estudiantes como los terapeutas experimentados que busquen refrescar o ampliar sus conocimientos sobre LME, se beneficiarán especialmente de los capítulos de entrenamiento de las tareas motoras, ya que gran parte de la rehabilitación de las LME descansa en la capacidad de aprendizaje del paciente. Del mismo modo se debe prestar especial atención a las claras explicaciones de la Dra. Harvey sobre la marcha, la contribución de los grupos musculares claves durante la marcha normal y las ortesis que sustituyen su función cuando esos músculos están debilitados. Su descripción de los conceptos implicados en el entrenamiento de la fuerza y en el uso de la silla de ruedas es a la vez instructiva y fácil de leer.

Los capítulos sobre el dolor y los aspectos cardíaco y respiratorio relativos a la población con LME proporcionan al terapeuta los conocimientos con los que afrontar el manejo del paciente en estas difíciles áreas, y a la vez le aportan información sobre cómo orientar las cuestiones con un enfoque más médico.

Debo decir que he disfrutado leyendo esta obra, lo que pone de manifiesto la capacidad pedagógica de la Dra. Harvey y su descriptivo enfoque científico desde el punto de vista basado en la evidencia. Por ello se puede decir sin lugar a dudas que es un modelo a seguir para todos los terapeutas, especialmente para los que se inclinen por una carrera académica.

William H. Donovan, MD

Clinical Professor and Chair, Physical Medicine and Rehabilitation

The University of Texas Health Science Centre at Houston

Medical Director, Memorial Hermann/The Institute for Rehabilitation and Research (TIRR)

President, the International Spinal Cord Society

Prefacio

El objetivo de este libro es proporcionar a los lectores un marco teórico para el tratamiento de las personas con lesiones de médula espinal. Está dirigido a estudiantes y fisioterapeutas con poca o ninguna experiencia en el área de las lesiones medulares, pero con conocimientos generales sobre fisioterapia. También es una herramienta útil para clínicos con experiencia, incluidos aquéllos ávidos de explorar los fundamentos en los que se basan las diferentes intervenciones en fisioterapia.

Para escribir este libro intenté regresar a mis primeros años de carrera y recordar la sensación de incompetencia que sentí cuando, por primera vez, tuve que enseñar a una persona con una tetraplejía C6 a realizar transferencias, y la ansiedad que experimenté cuando una noche me pidieron que me ocupara de una persona en estado crítico con tetraplejía que era incapaz de expulsar sus secreciones pulmonares. He tratado de abordar el reto que supone para los fisioterapeutas tratar a estos pacientes y de comprender por qué resulta difícil poder traspasar los principios generales de la fisioterapia a este grupo específico. También he intentado recordar todas las preguntas que venían a mi cabeza cuando empecé como fisioterapeuta, muchas de las cuales, hoy día, siguen sin encontrar respuesta. Entonces, como ahora, tenía preguntas acerca de la eficacia relativa de las distintas intervenciones, así como de las suposiciones, largo tiempo mantenidas, sobre lo que debían y no debían hacer los fisioterapeutas.

Hay tres influencias importantes en este libro. La primera es la práctica basada en la evidencia; la fisioterapia ha cambiado desde que se somete a este enfoque. No podemos seguir aceptando como hechos todas las creencias establecidas a lo largo de los años sobre el tratamiento fisioterapéutico en las personas con lesión de médula espinal. Esta demanda de evidencias de alta calidad que apoyen nuestro trabajo resulta necesaria ya que sirve para optimizar los resultados obtenidos y reducir el coste de la rehabilitación. La evidencia de alta calidad también aumenta la satisfacción en el trabajo de los fisioterapeutas porque les aporta la seguridad de que su trabajo es importante y eficaz y de que sus intervenciones suponen una clara diferencia en la calidad de vida de sus pacientes. Sin embargo, esta tendencia a la práctica basada en la evidencia pone de manifiesto problemas prácticos sobre qué hacer en los casos en los que nos enfrentemos a situaciones clínicas donde existan pocos o ningún dato que pueda servirnos de guía. También introduce ambigüedad y desconcierto. La nuestra es aún una profesión joven y en muchas áreas todavía es pronto para dilucidar con claridad entre intervenciones eficaces e ineficaces. Esto es un reto, pero también logra convertir esta profesión en algo dinámico y excitante.

La segunda influencia principal sobre este libro es la Clasificación Internacional de la Función, la Discapacidad y la Salud (CIF). La Organización Mundial de la Salud aceptó la CIF como un lenguaje universalmente aceptado. También resulta útil para enmarcar el tratamiento de fisioterapia en las personas con lesiones medulares y respalda el abordaje centrado en la solución de problemas por el que se aboga en este libro. Los objetivos de tratamiento se identifican en términos de «limitaciones de la actividad» y de «restricciones para la participación», tras tener en cuenta los factores «contextuales» y «ambientales». La mayoría de los objetivos específicos de fisioterapia están dirigidos a la capacidad del paciente para realizar tareas motoras funcionales, de modo que se clasifican en el contexto de la movilidad de la CIF. Las dificultades para realizar tareas motoras se analizan en términos de deficiencia, y la mayoría de las deficiencias están definidas como de origen neuromusculoesquelético y relacionadas con el movimiento dentro de la CIF. Las deficiencias clave son la falta de fuerza, la habilidad, el estado físico y la movilidad articular, así como el compromiso en la función respiratoria. Los resultados obtenidos por el paciente se pueden medir en los niveles de limitación o participación en la actividad, y en el de deficiencia. La CIF estimula a los fisioterapeutas a que sus tratamientos se basen en cómo influyen las deficiencias en la limitación de la actividad y en la restricción para la participación y no en la deficiencia en sí misma.

La tercera influencia a la hora de escribir este libro son las teorías sobre el aprendizaje motor y el control motor. A menudo los pacientes con lesiones de médula espinal tienen dificultades para dominar tareas de movilidad debido a la falta de habilidad. Esto es, no saben cómo realizar transferencias, girar, caminar o manejar una silla de ruedas utilizando sus recientes patrones de parálisis. Necesitan aprender a activar apropiadamente los músculos que no están paralizados para poder alcanzar objetivos a través del movimiento. El papel del fisioterapeuta es facilitar el proceso de aprendizaje y actuar como un «entrenador». Para poder realizar esto, los fisioterapeutas necesitan comprender cómo aprenden los pacientes las tareas motoras y cómo se puede estructurar el entorno para optimizar el aprendizaje. A lo largo del libro se enfatizan estas y otras cuestiones que están en relación con la enseñanza eficaz de la realización de tareas motoras.

Durante la elaboración del libro, tuve que tomar decisiones sobre qué incluir y excluir. Se han descrito brevemente en un capítulo las cuestiones relativas al entorno médico, quirúrgico, psicosocial y de enfermería, con suficiente detalle para un fisioterapeuta joven. Espero que esta estrategia permita a los lectores apreciar algunas cuestiones relacionadas con el resto del amplio campo del tratamiento de los pacientes con lesiones medulares, pero sin llegar a diversificar la atención

hacia cuestiones que no están en el foco principal de la fisioterapia. Existen numerosos buenos libros a este respecto y animamos a los lectores interesados a consultarlos.

Al escribir el libro intenté inicialmente evitar el uso del término «paciente» y en su lugar me referí a «personas» o «individuos» con lesión de médula espinal. El término «paciente» implica enfermedad, pasividad y dependencia, así pues es de todo menos ideal. Sin embargo, la terminología alternativa resultaba tan torpe y confusa que tuve que claudicar y utilizar la palabra «paciente» a lo largo de la mayoría del texto, exceptuando en los títulos y al principio de las secciones y capítulos.

Espero que este manual resulte práctico a los lectores y que les ayude a desarrollar las habilidades para la resolución de problemas a la hora de tratar a pacientes con todo tipo de lesiones de médula espinal. También espero que anime a los fisioterapeutas jóvenes que trabajen en el área de las lesiones de médula espinal a aplicar fisioterapia basada en la evidencia dentro del marco de trabajo del aprendizaje motor y de la CIF. Esperemos que esta siguiente generación de fisioterapeutas reflexione críticamente sobre su práctica para avanzar en el desarrollo asistencial de las personas con lesiones de médula espinal.

Agradecimientos

Este libro no hubiera sido posible sin el apoyo continuo de la Motor Accidents Authority de Nueva Gales del Sur. La Motor Accidents Authority me ha proporcionado ayuda financiera durante los últimos 10 años a través de becas y subvenciones de proyectos, y actualmente financia mi puesto académico en la facultad de Medicina de la Universidad de Sydney. Sin ellos, no habría podido escribir este libro.

También quisiera dar las gracias a mis compañeros clínicos y estudiantes con los que he tenido el privilegio de trabajar a lo largo de años. Han alentado y estimulado mi pensamiento de incontables maneras. Muchos han contribuido en investigaciones y en otros proyectos que se mencionan en el libro. Estoy particularmente agradecida a Juli Batty.

Durante los primeros días de edición de este libro, Joanne Glinsky aportó aliento crítico y, una vez que el libro empezó a cobrar forma, leyó y editó grandes secciones y me proporcionó consejos de gran utilidad. Otros compañeros que participaron fueron Jill Eyles, Donna Ristev, Craig Drury, Nicola Shelton, Damien Barratt, Adrian Byak, Sophie Denis, Jenni Barker, Sean Hogan, Ann Thompson, Bronwyn Thomas, Emilie Myers, Lyndall Katte, Grez Ungerer, Paula Cunningham, Ross Chafetz, Merrick Smith, Alicon Bennie, Mary Schmidt y Courtney Fiebig. Los académicos que me aportaron sus valiosas sugerencias fueron el profesor Andre de Troyer, la Dra. Jane Butler, la Dra. Anne Moseley, Carolyn Gates, el profesor Bruce Dobkin y el profesor Ian Cameron.

Estoy especialmente agradecida por los valiosos consejos recibidos de mis revisores, algunos de los cuales no he llegado a conocer (v. pág. xiii). A pesar de su enorme cantidad de trabajo y sus cargos, todos ellos respondieron de manera entusiasta a mis peticiones de ayuda. Corrigieron errores con amabilidad y generosidad y condujeron el libro en la dirección correcta. Cualquier error que se observe es, obviamente, de mi entera responsabilidad.

Quiero agradecer la ayuda recibida del personal y voluntarios de la Rehabilitation Studies Unit y del Royal Rehabilitation Centre de Sydney. Chris Lin, ayudante de investigación, me ayudó a repasar la bibliografía y revisó más de 1.500 referencias. Las bibliotecarias Michelle Lee y Judith Allan me hicieron llegar un sin fin de libros y artículos. Penny Lye, una voluntaria con una gran experiencia en el mundo editorial, corrigió todo el manuscrito de prueba. Gracias también al profesor Ian Cameron, director de la Rehabilitation Studies Unit, que colaboró durante mucho tiempo en un proyecto que apoyó desde el inicio.

La mayoría de las ilustraciones de este libro han sido dibujadas por Paul Pattie, pensadas en principio para la web www.physiotherapyexercices.com. Esta página web se abrió gracias al trabajo conjunto con mis compañeros. Es una iniciativa sin ánimo de lucro fundada por varias organizaciones: Motor Accidents Authority de Nueva Gales del Sur, Royal Rehabilitation Centre de Sydney y State Spinal Service de Nueva Gales del Sur. Fue posible gracias al generoso trabajo voluntario que realizó Peter Messenger. Las fotografías sobre las que se basa la página web fueron tomadas por Owen Katalinic y Joanne Glinsky y también trabajaron en la escenificación. Agradezco a Peter, Owen Joanne y a todos los que hicieron que la página web fuera posible.

Por último, gracias a mi familia Rob, Dan y Jemma Herbert, así como a mis padres, Pat y Frank Harvey. Mi especial agradecimiento a Pat y Rob que revisaron los borradores y editaron todo el libro.

Revisores

Capítulo 1

Dr James Middleton MD, PhD
NSW State Spinal Cord Injury Services, Australia

Associate Professor Ralph Marino MD, PhD
Department of Rehabilitation Medicine, Jefferson Medical College, Thomas Jefferson University, Philadelphia, USA

Dr Paul Kennedy PhD
Department of Clinical Psychology, University of Oxford, Warneford Hospital, England

Capítulo 2

Associate Professor Louise Ada PhD
Discipline of Physiotherapy, University of Sydney, Australia

Ms Joanne Glinsky MAppSc
Physiotherapy Department, Moorong Spinal Unit, Royal Rehabilitation Centre Sydney, Australia

Dr Paul Kennedy PhD
Department of Clinical Psychology, University of Oxford, Warneford Hospital, England

Capítulo 3

Associate Professor Robert Herbert PhD
Discipline of Physiotherapy and Centre for Evidence-Based Physiotherapy, Faculty of Health Science, University of Sydney, Australia

Associate Professor Garry Alison PhD
The Centre for Musculoskeletal Studies, The University of Western Australia, Australia

Dr Colleen Canning PhD
Discipline of Physiotherapy, University of Sydney, Australia

Ms Joanne Glinsky MAppSc
Physiotherapy Department, Moorong Spinal Unit, Royal Rehabilitation Centre Sydney, Australia

Capítulo 4

Professor Lee Kirby MD, FRCPC
Division of Physical Medicine and Rehabilitation, Department of Medicine, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada

Mr Craig Jarvis AssDip (Recreation)
Spinal Injury Unit, Prince of Wales Hospital, Sydney, Australia

Capítulo 5

Ms Helga Lechner MSc
Swiss Paraplegic Research, Nottwil, Switzerland

Ms Cathy Cooper BAppSc
Upper Limb Program, Victorian Spinal Cord Service, Royal Talbot Campus, Melbourne, Australia

Capítulo 6

Associate Professor Jack Crosbie PhD
Discipline of Physiotherapy, University of Sydney, Australia

Mr Kevin Brigden Cert(Orthotics)
Department of Orthotics, Royal North Shore Hospital, Sydney, Australia

Capítulo 7

Associate Professor Louise Ada PhD
Discipline of Physiotherapy, University of Sydney, Australia

Professor Lee Kirby MD, FRCPC
Division of Physical Medicine and Rehabilitation, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, Canada

Mr Karl Schurr MAppSc
Department of Physiotherapy, Bankstown Hospital, Sydney, Australia

Associate Professor Karim Fouad PhD
University of Alberta, Faculty of Rehabilitation Medicine, Edmonton, Canada

Capítulo 8

Mr Tom Gwinn MAppSc
Department of Exercise and Sports Science, University of Sydney, Australia

Professor Karen Dodd PhD
School of Physiotherapy, La Trobe University, Melbourne, Australia

Associate Professor Robert Herbert PhD
Discipline of Physiotherapy and Centre for Evidence-Based Physiotherapy, University of Sydney, Australia

Capítulo 9

Mr Karl Schurr MAppSc
Department of Physiotherapy, Bankstown Hospital, Sydney, Australia

Mr Tom Gwinn MAppSc
Department of Exercise and Sports Science, University of Sydney, Australia

Associate Professor Robert Herbert PhD
Discipline of Physiotherapy and Centre for Evidence-Based Physiotherapy, University of Sydney, Australia

Capítulo 10

Clinical Associate Professor Philip Siddall PhD
Pain Management Research Institute, University of Sydney, Royal North Shore Hospital, Sydney, Australia

Dr Karen Ginn PhD
School of Biomedical Sciences, University of Sydney, Australia

Capítulo 11

Associate Professor Jenny Alison PhD
Discipline of Physiotherapy, University of Sydney, Australia

Dr Jane Butler PhD
Prince of Wales Medical Research Institute, Australia

Professor Marc Estenne PhD
Chest Service, Erasme University Hospital, Brussels, Belgium

Capítulo 12

Dr Jackie Raymond PhD
Department of Exercise and Sports Science, University of Sydney, Australia

Associate Professor Norman Morris PhD
School of Physiotherapy and Exercise Science, Griffith University, Queensland, Australia

Capítulo 13

Mr Craig Jarvis AssDip (Recreation)
Physiotherapy Department, Prince of Wales Hospital, Sydney, Australia

Dr Bill Fisher PhD
Department of Biomedical Engineering, Royal North Shore Hospital, Sydney, Australia

Capítulo 14

Associate Professor Robert Herbert PhD
Discipline of Physiotherapy and Centre for Evidence-Based Physiotherapy, University of Sydney, Australia

Abreviaturas

AFO	ortesis de tobillo-pie
ASIA	American Spinal Injury Association
B	batalla
CIF	Clasificación Internacional de la Función, la discapacidad y la salud.
CPAP	presión continua positiva en las vías respiratorias
CPT	capacidad pulmonar total
CRF	capacidad residual funcional
CV	capacidad vital
HGO	ortesis de control de cadera
IF	articulación interfalángica
IFD	articulación interfalángica distal
IFP	articulación interfalángica proximal
MCF	articulación metacarpofalángica
MLO	ortesis con bisagra medial
RGO	ortesis de marcha recíproca
RM	repetición máxima
SMART	Específico, Medible, Alcanzable, Realista y ligado al Tiempo
VC	volumen corriente
VEMS	volumen espiratorio máximo en 1 segundo
VR	volumen residual
VRI	volumen de reserva inspiratorio

CAPÍTULO

1

Información preliminar

Contenidos

Vías motoras, sensitivas y autónomas 4
Valoración ASIA del déficit neurológico 6
Patrones comunes de pérdida neurológica con lesiones incompletas 11
Lesiones de las motoneuronas superior e inferior 12
Pronósticos 12
Discapacidades asociadas a una lesión de la médula espinal 13
Tratamiento de la piel 22
Bienestar psicológico 24
Lesión de la médula espinal y lesión cerebral traumática . 25
Envejecer con una lesión de la médula espinal 26

La médula espinal discurre dentro del canal vertebral y es vital para transportar e integrar la información sensitiva y motora entre el cerebro y las estructuras somáticas y viscerales. Una lesión de la médula espinal afecta a las funciones motoras, sensitivas y autónomas; sus repercusiones son graves y llevan a una serie de discapacidades secundarias.

El término «lesión de médula espinal» se utiliza para referirse al daño neurológico de la médula espinal que sigue a un traumatismo. En la mayoría de los países desarrollados, la incidencia de la lesión de la médula espinal está entre 10 y 80 casos por millón de personas por año[1,2]. Aproximadamente la mitad de todas las lesiones de la médula espinal se produce en personas menores de 30 años[3-6]. La persona típica que sufre una lesión de la médula espinal es un varón, de entre 15 y 25 años; sólo en torno al 15% de los casos afectan a las mujeres y únicamente el 18% afecta a personas mayores de 45 años[3]. Está claro que se producen excepciones a estas estadísticas cuando suceden desastres naturales. Por ejemplo, en los terremotos de Pakistán de 2005, la mayoría de las lesiones de la médula espinal que se produjeron, estimadas en torno a 1.500, afectaron a mujeres jóvenes y niños.

Las causas más comunes de una lesión de la médula espinal son los accidentes de coche y de moto, seguidas de las caídas[3,7]. Las lesiones relacionadas con el trabajo son también comunes, así como las lesiones deportivas y las de actividades acuáticas. En algunos países, la incidencia de lesión de la médula espinal por herida de bala, apuñalamientos o lesiones relacionadas con la guerra, es alta. Estas lesiones también pueden deberse a enfermedades, infecciones y defectos congénitos.

Más del 55% de este tipo de lesiones son cervicales; el resto se divide más o menos equitativamente entre los niveles torácico, lumbar y sacro[8,9]. El punto de lesión más común es C5, seguido de C4, C6 y T12, en este orden[10]. Una lesión de la médula espinal en la región cervical afecta a las cuatro extremidades, lo que da lugar a una *tetraplejía*, también llamada cuadriplejía. Las lesiones de la médula espinal torácica, lumbar o sacra afectan a las extremidades inferiores, dando lugar a una *paraplejía*. La mayoría de las lesiones de la médula espinal no implican la sección o el daño directo sobre la médula[11,12]. Más bien, la médula permanece intacta y el daño neurológico es consecuencia de eventos vasculares y patogénicos secundarios, como edema, inflamación y cambios en la barrera hematoencefálica de la médula[13,14].

La extensión del daño producido a la médula espinal es muy variable y, por tanto, una lesión de la médula espinal puede impedir la transmisión de todos o de sólo algunos de los mensajes neurológicos a lo largo de la zona lesionada[9]. En algunos pacientes el único

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

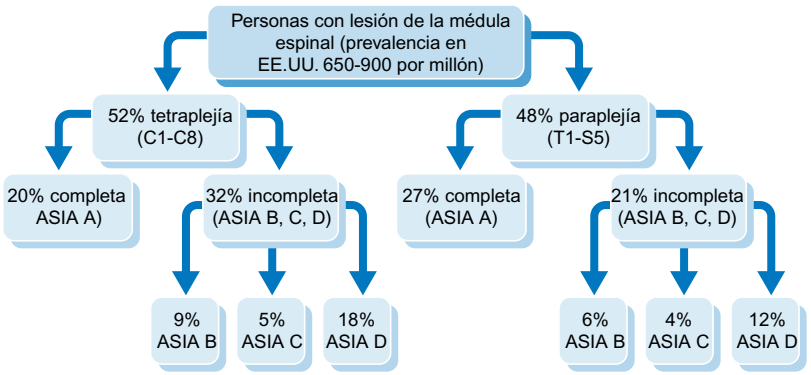

Personas con lesión de la médula espinal (prevalencia en EE.UU. 650-900 por millón)
52% tetraplejía (C1-C8)
48% paraplejía (T1-S5)
20% completa ASIA A)
32% incompleta (ASIA B, C, D)
27% completa (ASIA A)
21% incompleta (ASIA B, C, D)
9% ASIA B
5% ASIA C
18% ASIA D
6% ASIA B
4% ASIA C
12% ASIA D

Figura 1.1 Prevalencia de los diferentes tipos de lesión medular en países desarrollados. La prevalencia hace referencia al número de personas que viven con lesión medular. Reproducida de Martin Ginis KA, Hicks AL: Excercise research issues in the spiral cord injured population. *Exerc Sport Sci Rev* 2005; 33:49-53, con autorización de Lippincott Williams & Wilkins.

signo de que parte de la médula espinal ha sido conservada es un muy pequeño movimiento o sensación por debajo del nivel de la lesión. En el caso de otros pacientes, puede haber una preservación extensa de las vías motoras y sensitivas, lo cual les permite caminar casi con normalidad. La preservación parcial de la médula espinal es más común tras lesiones cervicales, lumbares o sacras que tras lesiones torácicas. Es también más común hoy en día que hace 20 años, debido a los avances producidos en la recuperación, el desarrollo de protocolos de emergencia y la gestión de la fase aguda, que reducen el daño neurológico secundario (v. fig. 1.1)[15].

Vías motoras, sensitivas y autónomas

La columna vertebral está formada por siete vértebras cervicales, doce torácicas, cinco lumbares, cinco sacras y cuatro coccígeas, si bien las vértebras sacras y coccígeas están fusionadas. Hay 31 pares de raíces nerviosas anteriores y posteriores que salen de la médula espinal: ocho cervicales, doce torácicas, cinco lumbares, cinco sacras y una coccígea. En cada nivel, un par de raíces nerviosas anteriores (ventrales) llevan nervios motores y un par de raíces nerviosas posteriores (dorsales) llevan nervios sensitivos. Las raíces anteriores y posteriores se juntan para formar dos nervios espinales, uno a cada lado de la columna que salen del canal vertebral a través de los agujeros intervertebrales. Una vez fuera del agujero intervertebral forman los nervios periféricos[16].

A pesar de que hay ocho pares de nervios cervicales espinales, tan sólo hay siete vértebras cervicales. Esta disparidad ocurre porque el primer par de nervios espinales cervicales sale por *encima* de la primera vértebra cervical justo por debajo del cráneo. Sin embargo, el octavo par de nervios espinales cervicales sale por *debajo* de la última vértebra cervical (v. fig. 1.2)[17].

Vías motoras

Las motoneuronas superiores e inferiores conectan el córtex motor con los músculos. Las motoneuronas superiores se originan en el córtex motor y luego viajan hacia abajo en los tractos corticoespinales. A estos tractos se les conoce también como tractos piramidales. Aproximadamente el 85% de las neuronas motoras superiores se decusan hacia el lado contralateral en el tronco encefálico y luego viajan en el tracto corticoespinal lateral. El otro 15% cruza la médula espinal en el nivel en que terminan y viajan en el tracto corticoespinal medial. Las motoneuronas superiores se localizan centralmente en el tracto corticoespinal y las neuronas lumbares y sacras se localizan periféricamente (v. fig. 1.3). Esto explica algunos patrones de pérdida neurológica que se han observado en ciertos tipos de lesiones incompletas de la médula espinal, donde el borde periférico de la

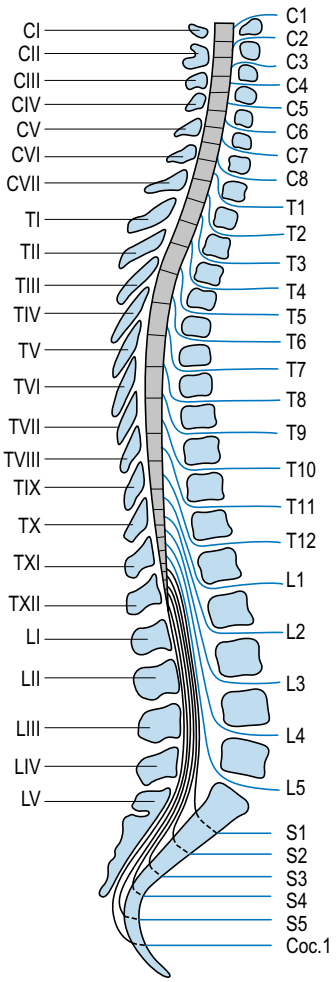


Figura 1.2 La médula espinal, ilustración de la relación entre las vértebras y las raíces nerviosas. Reproducida de Parent A: *Carpenter's Human Neuroanatomy,* 9.ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, con autorización de Lippincott Williams & Wilkins.

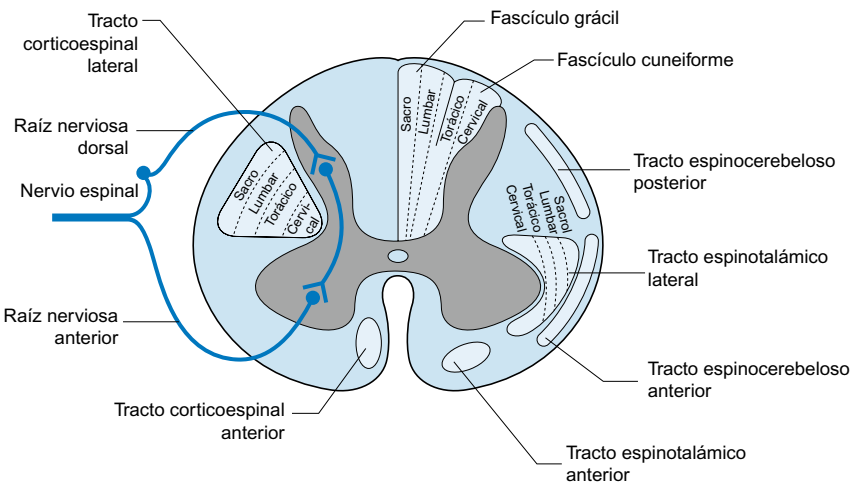


Figura 1.3 Corte transversal de la médula espinal que ilustra los tractos corticoespinales y espinotalámicos, y las columnas posteriores (o dorsales).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

médula queda ileso (v. pág. 11). También hay otras vías motoras complejas dentro del sistema extrapiramidal.

Las motoneuronas superiores entran en conexión en la médula espinal con las células del asta anterior de las motoneuronas inferiores, normalmente a través de las interneuronas. Las células del asta anterior son los cuerpos celulares de las motoneuronas inferiores y están localizadas en la materia gris de la médula espinal. Los axones proyectados desde los cuerpos celulares de las motoneuronas inferiores forman las raíces nerviosas anteriores antes de mezclarse con las raíces nerviosas sensitivas posteriores y formar los nervios espinales.

En la región cervical, los nervios espinales son cortos y salen del canal vertebral prácticamente después de formarse. Sin embargo, no es así conforme bajamos por la columna, donde los nervios espinales recorren progresivamente distancias cada vez más largas dentro del canal vertebral antes de salir. Esto es muy relevante en la cola de caballo (cauda equina), que está formada únicamente por nervios espinales lumbares, sacros y coccígeos. Esto significa que está constituida únicamente por las motoneuronas inferiores. Los cuerpos celulares de las motoneuronas de la cola de caballo se localizan en el cono, que se sitúa aproximadamente en el cuerpo vertebral de L1. Sin embargo, ya antes del cono, los nervios espinales se desplazan hacia abajo dentro del canal vertebral antes de salir. Por tanto, las células del asta anterior de las motoneuronas inferiores con frecuencia están situadas en un nivel más alto en el canal vertebral que cuando salen de éste.

Vías sensitivas

Son muchos los tractos sensitivos y las vías que transportan los diferentes tipos de información sensitiva desde la periferia hacia el córtex. Los más importantes son los tractos espinotalámico lateral y anterior, y los tractos grácil y cuneiforme en las columnas posteriores. Los tractos espinotalámicos se ubican en el asta dorsal de la médula espinal. La mayoría de las fibras cruzan en o cerca del nivel en el que entran en la médula espinal. El tracto espinotalámico lateral lleva información sobre el dolor y la temperatura, y el tracto espinotalámico anterior lleva información sobre el tacto grueso. Los tractos grácil y cuneiforme transportan información sobre la propiocepción y el tacto fino. El *tracto grácil* se sitúa medialmente y lleva sobre todo fibras sensitivas de la parte inferior del cuerpo mientras que el *tracto cuneiforme* se sitúa lateralmente y lleva fundamentalmente fibras de la parte superior del cuerpo. Las fibras de los tractos grácil y cuneiforme se cruzan en el tronco encefálico.

Vías autónomas

La médula espinal no transporta sólo nervios motores y sensitivos, sino también nervios autónomos (v. fig. 1.4). Los nervios simpáticos salen del canal vertebral a través de los nervios espinales toracolumbares, y los nervios parasimpáticos salen a través de los nervios espinales sacros. Por tanto, los pacientes con lesiones cervicales pierden el control supraespinal de la totalidad del sistema nervioso simpático[18] y de la parte sacra del sistema nervioso parasimpático. Los pacientes con lesiones torácicas, lumbares o sacras perderán en diferentes grados el control supraespinal del sistema simpático y parasimpático determinado por el nivel de la lesión. Algunas fibras parasimpáticas viajan con los pares craneales y no se alteran en las lesiones de la médula espinal.

Valoración ASIA del déficit neurológico

Las lesiones de la médula espinal se clasifican de acuerdo con el sistema de clasificación de la American Spinal Injury Association (ASIA)[19]. La clasificación está basada en una valoración estandarizada motora y sensitiva (v. fig. 1.5). Se utiliza para definir dos niveles motores, dos sensitivos y uno neurológico. También se utiliza para clasificar las lesiones como completas (ASIA A) o incompletas (ASIA B, C, D o E).

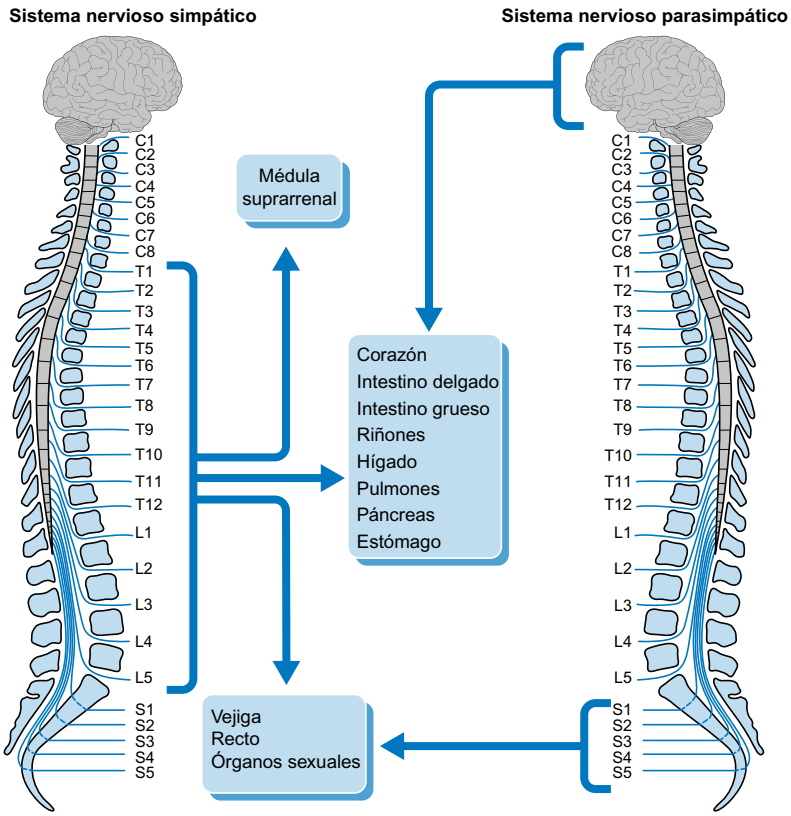


Figura 1.4 Representación esquemática del sistema nervioso autónomo. Reproducida de Parent A: *Carpenter's Human Neuroanatomy*, 9.ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, con autorización de Lippincott Williams & Wilkins.

Nivel motor ASIA

Se utiliza la valoración motora para definir dos niveles motores: uno para el lado derecho y otro para el lado izquierdo del cuerpo. Una valoración motora ASIA supone comprobar la fuerza de diez músculos claves. Cada grupo muscular clave representa un miotoma entre C5 y T1, y entre L2 y S1 (v. tabla 1.1).

Se comprueba la fuerza de cada músculo en la escala clásica de 6 puntos del test manual para fuerza, en la que:

0 = no hay contracción muscular
1 = un conato de contracción muscular
2 = rango de movilidad completo eliminando la gravedad
3 = rango de movilidad completo contra la gravedad
4 = rango de movilidad completo con resistencia añadida
5 = fuerza normal

La mayor diferencia entre una valoración motora ASIA y un test manual muscular estándar[20] (v. cap. 8) es que el test ASIA se realiza con los pacientes en posición supina. Esta postura se utiliza porque es importante estandarizar la posición del test y, a menudo, en el caso de pacientes recientemente lesionados, éstos no se pueden mover de la posición supina. Se manipulan las posiciones de las extremidades para variar los efectos de la gravedad (p. ej., en la comprobación del psoas ilíaco para los grados de 2/5, hay que

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

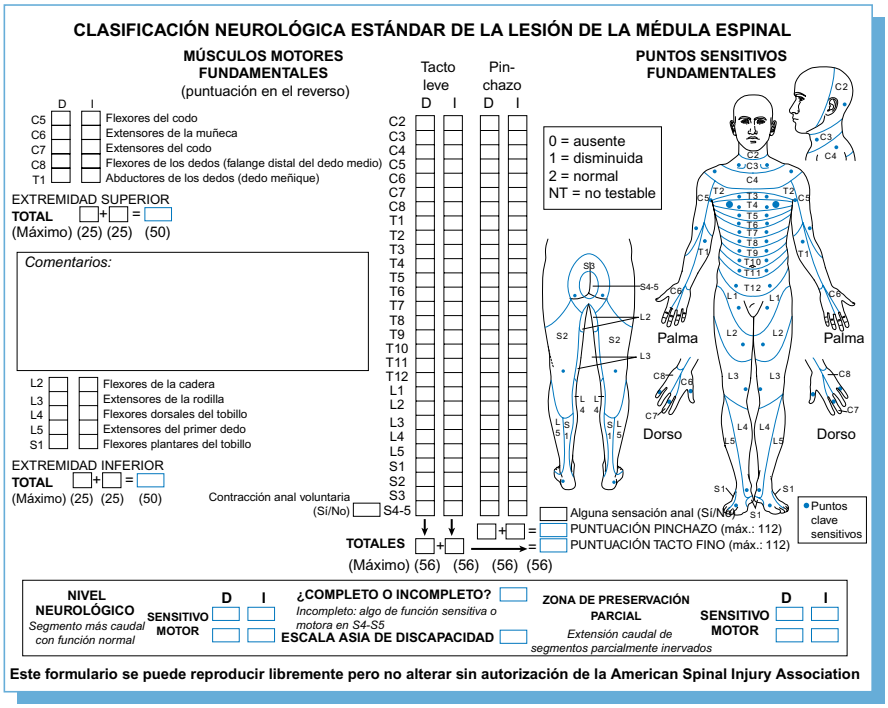

CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA ESTÁNDAR DE LA LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL
MÚSCULOS MOTORES FUNDAMENTALES
(puntuación en el reverso)
D I
C5 Flexores del codo
C6 Extensores de la muñeca
C7 Extensores del codo
C8 Flexores de los dedos (falange distal del dedo medio)
T1 Abductores de los dedos (dedo meñique)
EXTREMIDAD SUPERIOR
TOTAL + =
(Máximo) (25) (25) (50)
Comentarios:
L2 Flexores de la cadera
L3 Extensores de la rodilla
L4 Flexores dorsales del tobillo
L5 Extensores del primer dedo
S1 Flexores plantares del tobillo
EXTREMIDAD INFERIOR
TOTAL + =
(Máximo) (25) (25) (50)
Contracción anal voluntaria (Sí/No) S4-5
Tacto leve
Pin-chazo
D I D I
C2 C3 C4 C5 C6 C7 C8 T1 T2 T3 T4 T5 T6 T7 T8 T9 T10 T11 T12 L1 L2 L3 L4 L5 S1 S2 S3
TOTALES + + = =
(Máximo) (56) (56) (56) (56)
0 = ausente
1 = disminuida
2 = normal
NT = no testable
PUNTOS SENSITIVOS FUNDAMENTALES
Palma
Dorso
Alguna sensación anal (Sí/No)
PUNTUACIÓN PINCHAZO (máx.: 112)
PUNTUACIÓN TACTO FINO (máx.: 112)
Puntos clave sensitivos
NIVEL NEUROLÓGICO
Segmento más caudal con función normal
SENSITIVO D I
MOTOR D I
¿COMPLETO O INCOMPLETO?
Incompleto: algo de función sensitiva o motora en S4-S5
ESCALA ASIA DE DISCAPACIDAD
ZONA DE PRESERVACIÓN PARCIAL
Extensión caudal de segmentos parcialmente inervados
SENSITIVO D I
MOTOR D I
Este formulario se puede reproducir libremente pero no alterar sin autorización de la American Spinal Injury Association

Figura 1.5 Formulario de valoración ASIA. (De la American Spinal Injury Association: Estándares Internacionales para la clasificación neurológica de la lesión de la médula espinal, revisado en 2006[19], con autorización de la American Spinal Injury Association, Chicago, IL.)

TABLA 1.1 Músculos ASIA

C5	Flexores del codo	L2	Flexores de la cadera
C6	Extensores de la muñeca	L3	Extensores de la rodilla
C7	Extensores del codo	L4	Flexores dorsales del tobillo
C8	Flexores de los dedos (dedo medio)	L5	Extensores del primer dedo
T1	Abductores del dedo meñique	S1	Flexores plantares del tobillo

pedir al paciente que flexione la cadera desde una posición de rotación externa; v. tabla 1.2 para consultar algunas normas generales sobre el test motor ASIA). Además, la valoración motora ASIA tiene una serie de complejidades. Por ejemplo, la fuerza de grado 1/5 en las extremidades superiores se comprueba en la posición de gravedad eliminada, mientras que las extremidades inferiores se comprueban en la posición contragravedad, excepto en el caso de los músculos flexores plantares (v. tabla 1.2).

El *nivel motor* ASIA para cada uno de los lados del cuerpo está determinado por el músculo clave más distal que tenga al menos grado 3/5 (contragravedad) de fuerza, suponiendo que todos los músculos clave por encima de éste tienen grado 5/5 (normal) de fuerza. El nivel motor del lado derecho del cuerpo puede ser distinto al del lado izquierdo. El test ASIA no especifica ningún músculo para los segmentos torácicos de la médula espinal. Por tanto, se asume que el nivel motor de pacientes con paraplejía torácica (parálisis de los miembros inferiores pero no debilidad de los miembros superiores) se corresponde con su nivel sensitivo ASIA.

Se pueden sumar las puntuaciones motoras de los cinco músculos claves de las extremidades superiores de ambos lados del cuerpo y presentar el resultado total con respecto a una puntuación máxima posible de 50. Se puede hacer lo mismo con las extremidades inferiores[21].

TABLA 1.2 Diez reglas para el test motor ASIA	
1	Valorar primero para los grados 3/5, después valorar hacia arriba o hacia abajo, dependiendo de los hallazgos.
2	Bajar únicamente la gradación de la fuerza si se debe a un déficit neurológico. En pacientes incapaces de cooperar plenamente debido al dolor, no hay que bajar su gradación.
3	No hacer el test si el paciente tiene una contractura seria (pérdida del 50% o más de la movilidad articular), fuerte dolor, o espasticidad importante, marcar como no explorable (NE).
4	Valorar para un grado 1/5 en las extremidades superiores con el segmento del cuerpo en su posición de contragravedad.
5	Valorar para un grado 1/5 en las extremidades inferiores con el segmento del cuerpo en su posición de contragravedad (excepto cuando se valoren los músculos flexores plantares del tobillo).
6	Valorar para un grado 4/5 en las extremidades superiores e inferiores con el segmento del cuerpo en la posición contragravedad (excepto cuando se valoren los músculos T1 y S1).
7	No utilizar medios puntos, ni signos de más o menos.
8	Valorar para los grados 2/5, 3/5, 4/5 o 5/5 solicitando al paciente que se mueva en todo el recorrido. Los grados 4/5 y 5/5 deben ser valorados aplicando resistencia a lo largo de todo el rango.
9	Asegurar que el paciente no realiza movimientos compensatorios (p. ej., asegurar que el grado 3/5 de extensión del codo ocurre sin que el hombro vaya en extensión, siempre con la palma de la mano mirando al rostro).
10	Modificar las posiciones de test si el paciente tiene pérdida de la extensibilidad en los músculos subyacentes que pueden bloquear una o más articulaciones (p. ej., la extensión del dedo se puede valorar con la muñeca flexionada si el paciente tiene un acortamiento de los músculos flexores extrínsecos de los dedos).

Nivel sensitivo ASIA

La valoración del nivel sensitivo se utiliza para definir dos niveles sensitivos: uno para el lado derecho y otro para el lado izquierdo del cuerpo. Una valoración sensitiva ASIA supone comprobar el tacto leve y la sensación de pinchazo (sensibilidad al dolor) en 28 puntos clave en cada lado del cuerpo. Cada punto representa un dermatoma (v. fig. 1.5). Por ejemplo, un punto concreto del dorso de la mano justo distalmente a la articulación metacarpofalángica (MCF) del tercer dedo representa al dermatoma de C7. Se utiliza una escala de tres puntos para el tacto leve y para el pinchazo, donde la sensación normal se puntúa 2, la anómala (p. ej., aumentada o reducida) se puntúa 1, y la ausencia de sensación se puntúa 0 (v. tabla 1.3).

El *nivel sensitivo* ASIA para cada lado del cuerpo se determina por el punto más caudal (distal) que tenga un grado 2/2 para el pinchazo y tacto leve, suponiendo que todos los puntos clave por encima tienen también grado 2/2. Al igual que en la valoración motora, el nivel sensitivo para el lado derecho puede diferir del hallado en el lado izquierdo. También es posible sumar los puntos para tacto leve y el pinchazo de los 28 dermatomas de cada lado del cuerpo. La puntuación total posible es de 224.

El nivel neurológico ASIA

La valoración motora y sensitiva ASIA también se utiliza para describir un *nivel neurológico*[19] conjunto. Esto está bastante claro en pacientes que tienen el mismo nivel sensitivo y motor

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 1.3 **Definición de la puntuación ASIA para el tacto leve y el pinchazo**

Grado 0 Tacto leve	El paciente *no puede distinguir de forma fiable* entre ser o no tocado con un trozo de algodón suave.
Pinchazo	El paciente *no puede distinguir de forma fiable* entre ser tocado con el extremo puntiagudo o con el borde romo de una aguja de seguridad.
Grado 1 Tacto leve	El paciente *puede distinguir de forma fiable* entre ser o no ser tocado con un suave trozo de algodón, pero el tacto leve se *siente distinto* que el tacto leve de la cara (esta comparación se realiza en cada dermatoma).
Pinchazo	El paciente *puede distinguir de forma fiable* entre ser tocado con el borde puntiagudo o el borde romo de la aguja de seguridad, PERO el lado afilado de la aguja *se siente diferente* que el lado afilado de la aguja sobre la cara (esta comparación se realiza en cada dermatoma).
Grado 2 Tacto leve	El paciente *puede distinguir de forma fiable* entre ser o no tocado con un suave trozo de algodón Y el tacto leve *se siente igual* que el tacto leve sobre la cara (esta comparación se realiza en cada dermatoma).
Pinchazo	El paciente *puede distinguir de forma fiable* entre ser tocado con el lado puntiagudo o el lado romo de la aguja de seguridad, y el lado puntiagudo de la aguja *se siente igual* que el lado puntiagudo sobre la cara (esta comparación se realiza en cada dermatoma).

en ambos lados del cuerpo. En esta situación, el nivel neurológico se corresponde con los niveles motor y sensitivo. Sin embargo, en pacientes con lesiones asimétricas, se utiliza el nivel motor o sensitivo más alto en cada lado del cuerpo para definir el nivel neurológico de la lesión. Por ejemplo, un paciente con un nivel sensitivo en la derecha de C5, pero con nivel bilateral motor e izquierdo sensitivo de C6, tiene un total de nivel neurológico de C5.

Escala de discapacidad ASIA

Las lesiones de la médula espinal se clasifican como completas (ASIA A) o incompletas (ASIA B, C, D y E). La distinción entre las distintas discapacidades ASIA se realiza en base a:

1. La función motora en S4-S5, que se refleja por la capacidad de contraer voluntariamente el esfínter anal.
2. La función sensitiva en S4-S5, que se refleja por la apreciación de presión anal profunda o de la preservación tanto del tacto fino como del pinchazo en el área perianal.
3. La fuerza en los músculos por debajo del nivel motor y neurológico.

La importancia de los segmentos S4-S5 está ligada al pronóstico. Su preservación es un fuerte indicador de recuperación neurológica[22]. Del mismo modo, la preservación de la sensación de pinchazo en cualquier parte del cuerpo ayuda a predecir la recuperación motora (se cree que se debe a la proximidad de los tractos espinotalámicos y corticoespinales)[23].

La definición de cada discapacidad ASIA es:

ASIA A: sin función motora o sensitiva en S4-S5.
ASIA B: preservación de la función sensitiva en S4-S5.

ASIA C: preservación de la función sensitiva en S4-S5, suponiendo que también hay función motora en más de tres niveles por debajo del nivel *motor* O preservación de la función motora en S4-S5. Además, una fuerza de grado inferior a 3/5 (p. ej., grados 0/5-2/5) en más de la mitad de los músculos clave por debajo del *nivel neurológico*.
ASIA D: preservación de la función sensitiva de S4-S5, suponiendo también que hay función motora en más de tres niveles por debajo del nivel *motor* o que hay preservación de la función motora en S4-S5. Además, una fuerza de grado 3/5 o mayor (p. ej., grados 3/5-5/5) en, al menos, la mitad de los músculos clave por debajo del *nivel neurológico*.
ASIA E: funciones sensitiva y motora normales.

Las lesiones ASIA A pueden también tener *zonas de preservación parcial* que reflejan que se ha preservado algo de la función motora o sensitiva por debajo del nivel neurológico. Esto se registra anotando el segmento más bajo que tenga algún tipo de función sensitiva o motora. Sin embargo, hay que destacar que si hay función motora o sensitiva en S4-S5, la lesión ya no es completa, sino incompleta.

Patrones comunes de pérdida neurológica con lesiones incompletas

Algunos patrones comunes de pérdida neurológica se observan en las lesiones incompletas de la médula espinal. Son los siguientes:

Preservación sacra. La preservación sacra ocurre cuando el borde periférico de la médula espinal está preservado. Esto puede ocurrir en lesiones vasculares cuando las pequeñas arterias radiculares que vascularizan el borde externo de la médula espinal están preservadas. En consecuencia, las vías motoras y sensitivas hacia los segmentos sacros permanecen intactas y los pacientes conservan sensación sacra, el control anal voluntario y, posiblemente, el movimiento de los dedos de los pies (v. fig. 1.3).

Síndrome de Brown-Sequard. El síndrome de Brown-Sequard se produce cuando se daña un lado de la médula espinal (p. ej., la hemisección lateral). Normalmente, se debe a lesiones penetrantes, como lesiones por bala o cuchillo, y representa un 2-4% de la totalidad de las lesiones medulares. La consecuencia de la lesión producida a la mitad de la médula espinal es la pérdida de la propiocepción y función motora del mismo lado y la pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura en el lado opuesto. El patrón de pérdida neurológica se debe al diferente cruce de las vías sensitivas y motoras en la médula espinal (v. págs. 4-6). Por ejemplo, la mayoría de las fibras que transportan el dolor y la sensibilidad se cruzan en o cerca del nivel en que se introducen en la médula espinal. Por el contrario, las fibras que transportan la propiocepción y la función motora se cruzan en el tronco encefálico.

Lesión de la médula central. Las lesiones de la médula central normalmente se producen tras lesiones de hiperextensión de la columna cervical en personas mayores con espondilosis cervical. La lesión de hiperextensión provoca compresión, hipoxia y hemorragia de la materia gris central de la médula, aunque el borde periférico de la médula espinal permanece intacto. Normalmente, un paciente con una lesión de la médula central cervical tiene una parálisis más grave de las extremidades superiores que de las extremidades inferiores. Esto se debe a que los tractos motores cervicales están localizados centralmente, mientras que los tractos lumbares y sacros son más periféricos (v. fig. 1.3). Con mucha frecuencia se produce una lesión mixta que combina características de una lesión de la médula central y de un síndrome de Brown-Sequard.

Síndrome medular cervical anterior. Este síndrome se asocia con lesiones en flexión que dañan los dos tercios anteriores de la médula espinal. La mayoría de las veces está producida por un insulto vascular de la arteria vertebral anterior, que deja intactas las dos arterias vertebrales posteriores. En consecuencia, las columnas posteriores están intactas. Normalmente, un paciente con un síndrome medular cervical anterior tiene preservados el tacto fino y la propiocepción, pero no tiene función motora, ni sensibilidad al dolor ni a la temperatura por debajo del nivel de la lesión.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesiones de las motoneuronas superior e inferior

Las lesiones por encima del cono son, en su mayoría, lesiones de la motoneurona superior. Los reflejos mediados por la médula espinal permanecen intactos y, en consecuencia, la lesión resulta en una parálisis espástica. Las excepciones son las lesiones de la médula espinal asociadas con daños isquémicos extensos. En este tipo de lesiones, las células del asta anterior de las motoneuronas inferiores se dañan en varios segmentos y, a veces, a lo largo de toda la longitud de la médula espinal. De manera similar, es común que las células de las motoneuronas inferiores del asta anterior se lesionen en el lado de la lesión[24,25]. En este último escenario, el paciente tiene una lesión bastante específica y aislada de las motoneuronas inferiores asociadas al nivel de la lesión. Por ejemplo, un paciente con un nivel motor C6 puede tener lesión de la motoneurona inferior de C7 y/o de los miotomas C8, pero también lesión de la motoneurona superior de todos los miotomas por debajo del nivel de la lesión. La lesión es principalmente una lesión de la motoneurona superior, aunque el paciente tenga una parálisis flácida de uno o dos miotomas.

Las lesiones que afectan a la cola de caballo son lesiones de la motoneurona inferior. La consecuencia más importante de las lesiones de la motoneurona inferior es la pérdida de los reflejos mediados por la médula espinal. El daño sobre las motoneuronas inferiores da lugar a una parálisis flácida; las lesiones en el cono pueden afectar tanto a las motoneuronas superiores como a las inferiores y dan lugar a lesiones mixtas.

El tipo de lesión de la motoneurona (superior o inferior) tiene consecuencias sobre la espasticidad y las funciones vesical, fecal y sexual (cada una de ellas se describe más adelante en este capítulo). También tiene repercusiones en el uso potencial terapéutico de la estimulación eléctrica, ya que la estimulación eléctrica efectiva requiere motoneuronas inferiores intactas. La estimulación eléctrica no se puede utilizar fácilmente para estimular los músculos de la pierna en pacientes con lesiones de la cola de caballo.

Pronósticos

La mayor parte de la recuperación neurológica se produce en los primeros 2 meses después de la lesión, aunque la recuperación puede prolongarse durante un año después de aquélla[26-29]. En pacientes con lesiones completas (p. ej., ASIA A), la probabilidad de una recuperación neurológica amplia es baja[30]. Un estudio indica que sólo el 6% de los pacientes diagnosticados inicialmente con una lesión completa tendrá una lesión incompleta al año siguiente[31]. Sin embargo, los pacientes con lesión completa recuperan a menudo un nivel neurológico en los meses posteriores a la lesión. Por ejemplo, una persona que presenta una tetraplejía C5 en el momento de la lesión puede presentar una tetraplejía C6 a los 3 meses. La recuperación motora que sigue a una lesión incompleta es más común. Aproximadamente el 50% de los pacientes diagnosticados inicialmente con lesiones ASIA B o C mejoran durante los primeros meses un nivel ASIA (p. ej., de ASIA B a ASIA C, o de ASIA C a ASIA D). Es más raro que pacientes con ASIA D se recuperen totalmente (es decir, que lleguen al nivel ASIA E)[29,32].

En el momento de la lesión, es difícil predecir qué capacidad tendrán los pacientes para caminar, pero las mejores estimaciones indican que muy pocos pacientes con lesiones ASIA A en el momento de la lesión caminan finalmente, con o sin asistencia; que un 30-45% de los pacientes con lesión ASIA B deambulan por lo menos durante distancias cortas, y que la mayoría de pacientes con lesiones ASIA C y D se convierten en deambuladores comunitarios[33-35]. Los pacientes con síndrome Brown-Sequard o lesión de la médula cervical central tienen un pronóstico razonablemente bueno para volver a caminar, salvo si son ancianos (v. cap. 6)[33,36].

Discapacidades asociadas a una lesión de la médula espinal

Daño vertebral e inestabilidad

Las lesiones traumáticas de la médula espinal pueden, o no, estar asociadas a un daño estructural y a inestabilidad de la columna vertebral. En el momento de la lesión, todo el esfuerzo se dirige a minimizar la lesión de la médula espinal, a gestionar las discapacidades asociadas y a optimizar la recuperación neurológica. Si no hay inestabilidad vertebral o lesión (como puede ocurrir tras una lesión isquémica), los pacientes se movilizan a los pocos días de la lesión, suponiendo que sean estables médicamente. Sin embargo, cuando hay inestabilidad de la columna vertebral, el tratamiento es bastante diferente.

Por lo general, la inestabilidad de la columna vertebral se trata de una de las dos siguientes maneras. El primer acercamiento es conservador y supone la inmovilización de la columna durante un período de 6-12 semanas. A veces, se lleva a cabo con un gran refuerzo, como el que se consigue con una ortesis halotorácica, y los pacientes se movilizan en una silla de ruedas relativamente pronto tras la lesión. La mayoría de las veces, se confina a los pacientes en una cama durante 6-12 semanas. Durante este tiempo, la columna se inmoviliza con tracción espinal, para las lesiones cervicales, o con colocación en cama en bloques de almohadones para lesiones torácicas, lumbares y sacras. Se marcan fuertes restricciones en las terapias que puedan suponer algún movimiento en el lugar de la lesión, y los pacientes sólo se mueven y giran bajo supervisión médica. Las limitaciones necesarias para las terapias, como las movilizaciones pasivas y los estiramientos, varían de un hospital a otro, en función de los protocolos médicos[37]. Por ejemplo, algunos hospitales limitan los estiramientos de los isquiotibiales a dos semanas y otros lo hacen durante 3 meses. De manera similar, algunos hospitales imponen fuertes restricciones a las movilizaciones de los hombros en personas con lesión cervical, y otros alientan el movimiento desde el momento de la lesión. El reposo prolongado en cama, asociado al enfoque conservador, puede causar complicaciones respiratorias (v. cap. 11) y úlceras por presión, promueve la debilidad por desuso (v. cap. 8), y fomenta las contracturas (v. cap. 9).

Cuando se considera que la columna está estable, se moviliza al paciente en una silla de ruedas; a menudo, con una ortesis espinal[38] que llevará durante unos meses más (v. fig. 1.6).

El segundo acercamiento, mayoritario, al tratamiento de la lesión vertebral y de la inestabilidad, es la cirugía. Normalmente, se alinean y fijan las vértebras con o sin descompresión espinal. Existen varias opciones quirúrgicas[39,40]. A los pacientes que han sido operados se les permite la movilización mucho antes que a los que han sido tratados de manera conservadora; a veces, una semana más o menos tras la intervención quirúrgica. Una vez movilizados, los pacientes pueden o no requerir algún tipo de ortesis (v. fig. 1.7). La repercusión principal de este planteamiento para la fisioterapia es que los pacientes están confinados al reposo en cama durante menos tiempo, por lo que tienen menos complicaciones asociadas a la inmovilización. Por otro lado, la anestesia deprime la función respiratoria, lo que aumenta el riesgo de compromiso respiratorio en los días posteriores a la cirugía (v. cap. 11).

Shock espinal

Inmediatamente después de una lesión de la médula espinal, los pacientes desarrollan una condición que se llama shock espinal[13,41]. Como el nombre indica, la médula espinal tiene una reacción aguda a la lesión y se produce una pérdida temporal de los reflejos mediados por la médula espinal por debajo del nivel de la lesión[13]. La extensión de la disrupción de los reflejos es variable. La definición exacta y la duración del shock espinal es controvertida, ya que se pierden reflejos diferentes y por espacios de tiempo variables y no hay un reflejo

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 1.6 Típico corsé que se utiliza en la lesión torácica.

Figura 1.7 Típico collarín que se utiliza para movilizar a un paciente con tetraplejía tras la estabilización quirúrgica de la columna cervical.

que se utilice para definir el shock espinal. Por ejemplo, los reflejos alrededor del tobillo, como una respuesta plantar retrasada, a menudo se pierden únicamente durante 1-6 horas después de la lesión; mientras que los asociados a la función vesical o rectal se pueden perder durante varios meses[41]. Algunos clínicos definen el shock espinal únicamente por la ausencia de reflejos tendinosos profundos[42], normalmente perdidos durante varias semanas, mientras que otros lo definen por la pérdida del reflejo bulbocavernoso, que es un reflejo asociado a la función anal que normalmente se pierde durante 1-3 días[43]. Durante mucho tiempo se creyó que los reflejos caudales volvían antes que los cefálicos, siendo el reflejo bulbocavernoso (S4 a S5) el primero en recuperarse[13]; sin embargo, esto ha sido muy cuestionado[44]. Hoy en día, está generalmente aceptado que el shock espinal se recupera en una serie de etapas que duran desde pocos días a varios meses[41].

Conforme se recupera el shock espinal, los pacientes con lesión de la motoneurona superior desarrollan gradualmente espasticidad. El desarrollo de la espasticidad no se debe solamente a la resolución del shock espinal, sino que puede obedecer a cambios neurofisiológicos y físicos[13,41]. El desarrollo de la espasticidad tiene repercusiones importantes en la fisioterapia y, especialmente, en el tratamiento de las contracturas (v. cap. 9).

Íleo paralítico

El desarrollo de un íleo paralítico está asociado al shock espinal. Lo mismo que ocurre con el shock espinal, esta condición se presenta inmediatamente después de la lesión y puede durar desde varios días hasta varias semanas. La consecuencia principal de un íleo paralítico es que el paciente no puede digerir la comida y, si no se trata, los pacientes desarrollan una distensión abdominal y pueden vomitar. El abdomen distendido aumenta el esfuerzo respiratorio, y el vómito aumenta el riesgo de neumonía por aspiración (v. cap. 11). El tratamiento característico incluye no administrar al paciente «nada por la boca». Se inserta una sonda nasogástrica para aspirar regularmente los contenidos estomacales, no utilizándose para la alimentación. La nutrición y los fluidos se administran por vía intravenosa.

Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar

Los pacientes son especialmente vulnerables a la trombosis venosa profunda durante las dos primeras semanas después de la lesión. En este tiempo, el desprendimiento de un trombo venoso profundo es una de las mayores causas de mortalidad[45-50]. Los trombos venosos profundos están causados por estasis de la sangre en el sistema venoso, como consecuencia de la parálisis y de la falta de movimiento. La estasis está exacerbada por el reposo en cama y la falta de control vasomotor en personas con lesiones que afectan al sistema nervioso simpático[47,51]. Los trombos venosos profundos son muy comunes en las venas de la pantorrilla, pero son potencialmente más peligrosos en las venas del muslo y la ingle. Los signos de trombosis venosa profunda son fiebre baja e inflamación localizada, calor y decoloración[46]. Los pacientes que han preservado intacta la sensibilidad pueden sentir dolor. Los diagnósticos definitivos se basan en los resultados de la pletismografía de impedancia, la ecografía o la venografía[46].

El desprendimiento de los trombos venosos profundos puede resultar en una embolia pulmonar, lo cual es una amenaza para la vida. La presencia de émbolos se caracteriza por cualquiera de los siguientes síntomas: pérdida de consciencia, acortamiento de la respiración, hipoxia, sudoración, hemoptisis, taquicardia, confusión o dolor torácico. A veces, el primer signo de un émbolo es la parada cardíaca o respiratoria[46]. Los trombos venosos profundos se pueden desprender especialmente cuando se mueve a los pacientes para los cuidados rutinarios o durante las movilizaciones pasivas de las extremidades de los pacientes. Por tanto, si hay sospecha de trombosis venosa profunda, se debe minimizar la movilización del paciente y detener las movilizaciones pasivas de las piernas[52].

Para prevenir la trombosis profunda durante el tiempo inmediatamente posterior a la lesión, de forma rutinaria se pone a los pacientes bajo medicación anticoagulante[47,53,54], se

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

les colocan medias compresivas, se hacen despistajes con regularidad para ver si hay trombos venosos, y se empieza a movilizar al paciente tan pronto como sea factible. También se pueden utilizar aparatos de compresión neumática externa[46,54-56], así como electroestimulación[47]. Durante mucho tiempo se creyó que las movilizaciones podían prevenir la trombosis profunda; sin embargo, esto está siendo muy cuestionado actualmente[46] (v. ref. bibliográfica 57 sobre directrices clínicas para la prevención del tromboembolismo). La trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar se tratan con agentes trombolíticos o con heparina de bajo peso molecular (p. ej., enoxaparina)[58].

Espasticidad

La espasticidad está presente en más del 80% de los pacientes con lesión medular[59]. Sólo está presente en pacientes que tienen intactas las motoneuronas inferiores; por tanto, no se da en pacientes con lesiones de la cola de caballo. La espasticidad genera más problemas en pacientes con lesiones incompletas que en los que tienen lesiones completas[60] y tiende a aumentar gradualmente a lo largo del primer año, momento en el que se estabiliza. El aumento puede deberse al brote neural o a los cambios en la sensibilidad de los receptores neurales. La espasticidad puede estar provocada por varios estímulos, pero el tacto y el estiramiento son los más comunes[61]. Los aumentos repentinos de la espasticidad son indicativos de enfermedad o lesión, o de una vejiga o intestinos distendidos[59]. Entre los diferentes tests[62,63] que existen para cuantificar la espasticidad, los más utilizados son la escala de Tardieu[64] y la escala de Ashworth modificada[65-67] (v. tabla 1.4). Sin embargo, la utilidad de estos y de otros test de valoración de la espasticidad es motivo de controversia[68,69].

La neurofisiología de la espasticidad es compleja y no se comprende en su totalidad (v. refs. bibliográficas 59, 68, 70, 71 para una visión general más amplia). Puede tener muchas características diferentes pero las dos más importantes son un incremento anómalo y dependiente de la velocidad en la resistencia al estiramiento[70]. La lesión de médula espinal cambia la excitabilidad de los reflejos de estiramiento tónico y fásico, que están controlados por el equilibrio de los impulsos excitatorios e inhibitorios en las motoneuronas alfa. Estos impulsos provienen de un gran número de circuitos neurales descendentes y segmentarios. Existen muchas teorías sobre exactamente cómo y hasta qué punto se interrumpen

TABLA 1.4 **Escala de Ashworth modificada**

0	No hay aumento del tono muscular.
1	Ligero aumento del tono muscular, que se manifiesta por una contracción que se libera o una resistencia mínima al final del rango de movilidad cuando la o las partes afectadas se mueven en flexión o extensión.
1+	Ligero aumento del tono muscular, que se manifiesta por una contracción, seguido de una resistencia mínima a lo largo del rango de movilidad restante (menos de la mitad).
2	Un aumento marcado del tono muscular a lo largo de la mayoría del rango de movilidad, pero la o las partes afectadas se mueven con facilidad.
3	Aumento considerable del tono muscular, las movilizaciones pasivas se realizan con dificultad.
4	La o las partes afectadas están rígidas en flexión o extensión.

Reproducida de Bohannon RW, Andrews AW: Interrater reliability of hand-held dynamometry. *Phys Ther* 1987; 67:931-933, con autorización de la American Physical Therapy Association.

estos circuitos, y cuál de estas disrupciones es la más importante[72]. Hasta hace poco, se creía que la espasticidad resultaba en primer lugar de una actividad no procesada de las motoneuronas gamma, que provocaba que las fibras intrafusales aumentaran la facilitación refleja de las motoneuronas alfa. Sin embargo, se ha cuestionado la importancia de la actividad motora gamma[61], y ahora se cree que la espasticidad se debe a una excitabilidad aumentada de las motoneuronas alfa. Esto puede estar relacionado con un aumento de la sensibilidad de las motoneuronas alfa[13,61]. También se cree que el aumento de la excitabilidad de las motoneuronas alfa puede ser consecuencia de una pérdida del efecto regulador normal de las fibras descendientes del tracto corticoespinal. Con menos regulación, las motoneuronas alfa son más excitables y responden más a los impulsos sensitivos. Las motoneuronas alfa de los músculos antagonistas también se excitan fácilmente porque se produce una pérdida de actividad en las células que son responsables de la inhibición recíproca (es decir, las células de Renshaw).

La espasticidad se trata principalmente con agentes farmacológicos[73]. Hay dos categorías principales de medicamentos; algunos de los cuales actúan sobre todo en el sistema nervioso central (p. ej., baclofeno, diazepam, gabapentina, clonidina y tizanidina) y otros actúan periféricamente o en la unión neuromuscular (p. ej., dantroleno y toxina botulínica). A veces, en casos de espasticidad grave se administran directamente los fármacos en la médula espinal, es decir, intratecalmente.

Las repercusiones más importantes de la espasticidad son que predispone a los pacientes a tener dolor, contracturas y úlceras por presión, y que dificulta el movimiento y la higiene[59,61,68]. En el caso de algunos pacientes, la espasticidad limita la función y la calidad de vida[74]. Las intervenciones de fisioterapia, como la hidroterapia, los estiramientos, el calor, el TENS, el frío, la electroestimulación, las técnicas de ejercicios terapéuticos, las movilizaciones pasivas, la bipedestación y la vibración, pueden proporcionar un alivio transitorio para la espasticidad, pero no hay evidencias de que cualquiera de estas técnicas produzca reducciones perdurables de la espasticidad[73,75]. Además, la aplicación de calor puede causar quemaduras y sólo debe utilizarse con extrema cautela en pacientes con falta de sensibilidad.

Disreflexia autónoma

La disreflexia autónoma es una respuesta refleja exagerada del sistema nervioso simpático a estímulos nocivos. Se observa en pacientes con pérdida total o profunda del control simpático supraespinal (v. pág. 6). Normalmente, los pacientes con lesiones por encima de T6 son los más propensos. Puede producirse en cualquier momento a lo largo de la vida de los pacientes, pero no antes de que se resuelva el shock espinal[52,76-79].

Los estímulos que normalmente precipitan la disreflexia autónoma incluyen catéteres bloqueados, intestinos o vejiga sobredistendidos, fracturas, úlceras por presión o uñas de los dedos de los pies incarnadas. Sin embargo, cualquier estimulo que esté normalmente asociado a dolor o incomodidad puede provocar la disreflexia autónoma. A veces, incluso algo tan suave como un estiramiento de los isquiotibiales puede agravar los síntomas en el caso de pacientes ya vulnerables. Estos estímulos excitan directamente las neuronas de la aislada cadena simpática. Sin control supraespinal para amortiguar la respuesta simpática refleja, el sistema nervioso simpático tiene una respuesta refleja exagerada y no procesada. Esto provoca una vasoconstricción masiva por debajo de la lesión, con un aumento asociado de la presión arterial, dolor de cabeza, sudoración, ruborización y, al principio, taquicardia. El aumento de la presión arterial se percibe en los barorreceptores aórticos y carotídeos. Esta información se transmite al cerebro a través de los pares craneales IX y X[52]. Los mecanismos homeostáticos actúan para combatir el aumento de la presión sanguínea incrementando la actividad del par craneal X (es decir, actividad parasimpática). La respuesta en el ritmo cardíaco es variable, ya que está determinada por el equilibrio entre el efecto acelerador del sistema simpático y el efecto mitigador del nervio vago[76]. Sin embargo, los pacientes tienen rubores constantes en la cara y el cuello, pero por debajo del nivel de la lesión palidecen, y se quejan de náuseas, ansiedad, visión borrosa y dolor de

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cabeza[77]. Todas estas respuestas pueden ocurrir rápidamente (p. ej., en cuestión de minutos), aunque en algunos pacientes se pueden desarrollar durante varios días.

Los pacientes con lesiones por encima de T6 son más propensos a padecer disreflexia autónoma debido a que la inervación de los grandes vasos esplácnicos viene de las fibras simpáticas de las raíces nerviosas entre T6 y T10. Una vasoconstricción descontrolada de los vasos sanguíneos esplácnicos como respuesta a un estímulo nocivo puede provocar un aumento considerable de la presión sanguínea. La preocupación principal con la disreflexia autónoma es el aumento repentino en la presión intracerebral. Si llega a ser lo suficientemente alta, y no se trata a tiempo, puede causar un accidente vascular cerebral o la muerte del paciente.

Los pacientes que presenten cualquier tipo de disreflexia autónoma deben ser sometidos a valoración inmediata. Para empezar, hay que tomar la presión arterial, recordando que la presión arterial sistólica en pacientes con lesión de la médula espinal es normalmente de 90-110 mmHg. Un aumento súbito de la presión sistólica de más de 20 mmHg suele ser indicativo de disreflexia autónoma. El tratamiento incluye la identificación y eliminación del estímulo nocivo, el aligeramiento de las medias compresivas y las fajas abdominales, descenso de las piernas y ascenso de la cabeza; hay que evitar todo lo posible la posición supina, porque aumenta la presión intracerebral. La asistencia médica será inmediata para poder administrar, si fuera necesario, medicación para disminuir la presión. Normalmente, se utilizan nifedipina y nitratos[52,80]. Se pueden consultar las guías clínicas para encontrar más información sobre el tratamiento de la disreflexia autónoma[79,81].

Hipotensión postural

La hipotensión postural es un problema característico de los pacientes con lesiones por encima de T6. Se debe a la pérdida del control supraespinal del sistema nervioso simpático y a su resultante incapacidad para regular la presión sanguínea. Está exacerbada por un retorno venoso empobrecido, secundario a la parálisis de los miembros inferiores y al «bombeo» muscular de las extremidades inferiores (v. cap. 12)[18,52,82,83].

Se produce un episodio de hipotensión arterial principalmente cuando los pacientes pasan de estar de tumbados a sentados. Sin movimientos de las piernas o capacidad para aumentar la actividad simpática, la sangre permanece estancada en las piernas y en el abdomen, y la presión sanguínea cae. Esto provoca que el paciente se sienta desfallecer y que pierda la consciencia. El tratamiento inmediato es tumbar al paciente y elevar sus pies, o inclinar la silla de ruedas hacia atrás. Las medias compresivas graduables y las fajas abdominales pueden ayudar a mantener la presión sanguínea, aunque los datos sobre su eficacia son contradictorios[84].

La hipotensión postural es especialmente pronunciada cuando se moviliza a los pacientes por primera vez tras la lesión, sobre todo si antes ha habido un período prolongado de reposo en cama. Por esta razón, la movilización debe hacerse lentamente. Es posible que durante los primeros días el paciente sólo tolere sentarse en la cama. Luego podrá sentarse fuera de la cama en una silla de ruedas reclinada, con las piernas elevadas. Según pasa el tiempo, los pacientes se van «aclimatando» y toleran mejor la transición de tumbado a sentado, al parecer como consecuencia de un aumento en la tolerancia a la sensación de mareo de la presión baja. Por otro lado, se puede mantener mejor la presión sanguínea por medio de la liberación adicional de catecolaminas y hormonas circulantes (es decir, hormonas antidiuréticas y hormonas asociadas con el sistema renina-angiotensina-aldosterona)[85-88], o bien porque aumente la sensibilidad a estas hormonas.

Función vesical, intestinal y sexual

La lesión de la médula espinal afecta a la función vesical, intestinal y sexual. Uno de los estudios más exhaustivos realizados a este respecto concluyó que el 81% de las personas con lesión de la médula espinal tenían una función vesical afectada y que el 63% tenía una

función intestinal afectada, al año de la lesión[3]. A pesar de que el control de estas tres funciones corporales es complejo, todas ellas dependen de la actividad coordinada entre el sistema nervioso simpático y el parasimpático, así como de un control muscular esquelético a través de las raíces nerviosas de S2-S4. Las lesiones por debajo del cono dan lugar a una parálisis flácida de los músculos esqueléticos asociados con la vejiga, el colon y la función sexual, así como en la pérdida de la parte sacra de los reflejos parasimpáticos mediados por la médula. Por el contrario, las lesiones por encima del cono dan lugar a parálisis espástica de los músculos esqueléticos relacionados con la vejiga, el colon y la función sexual, con retención de los reflejos sacros. Por tanto, el lugar de la lesión tiene mucha importancia para el tratamiento y la función[89].

Tratamiento de la vejiga

Se puede tratar la vejiga de varias maneras. La mayoría de pacientes que tienen alguna función de la mano hacen cateterizaciones intermitentes. Esto requiere que el paciente, o sus cuidadores, introduzcan temporalmente un catéter en la vejiga cada 3-6 horas. Una vez que la vejiga se ha drenado, se retira el catéter. La cateterización intermitente es la preferida sobre las otras opciones, porque está asociada a pocos casos de infecciones[90] y es más aceptable estéticamente (p. ej., no requiere el uso de bolsas externas para recolectar la orina)[91]. En los varones se pueden colocar colectores externos de drenaje para asegurar la continencia. Éstos son parecidos a condones que cubren el pene y están unidas a las bolsas de drenaje. No existe ningún aparato especial para las mujeres y se suelen utilizar las compresas[91]. Los pacientes que son incapaces de realizar una cateterización intermitente llevan una sonda vesical permanente insertada. En un principio, la sonda se insertaba a través de la uretra, pero últimamente se están insertando quirúrgicamente a través de la pared abdominal suprapúbica[92]. Algunos pacientes utilizan el reflejo de vaciado de la vejiga, y el vaciado se provoca golpeando sobre la vejiga o estimulando la región perineal. Se puede reforzar esta técnica con un aumento de la presión sobre la vejiga, a condición de que no haya peligro de que la orina ascienda a los riñones[93].

Los pacientes con lesión de la médula espinal son más propensos a tener cálculos renales e infecciones del tracto urinario; lo que contribuye a un riesgo aumentado de sufrir un fallo renal a largo plazo[93,94]. Para tratar todos estos posibles problemas, hay que controlar la ingesta de líquidos, optimizar la medicación y revisar regularmente las funciones renal y vesical. En algunos pacientes la incontinencia urinaria puede ser un problema que perdure[93,95].

Tratamiento de los intestinos

El tratamiento de la evacuación es un problema importante, que requiere mucho tiempo en el caso de personas con lesión de la médula espinal. Los pacientes con lesión de la motoneurona inferior tienden a tener más problemas de incontinencia porque tienen una parálisis flácida del esfínter anal[96] y una pérdida de los reflejos mediados por la médula espinal[97-99]. Por el contrario, los pacientes con lesiones de la motoneurona superior pueden aprovechar los reflejos intestinales que quedan.

La evacuación se puede tratar de varios modos, pero las estrategias principales son una dieta rica en fibra, una ingesta de líquidos adecuada, y una rutina regular de vaciado del colon. Otras opciones incluyen medicación oral/o anal, estimulación digital o evacuación manual[98,100]. Al principio, suele ser difícil establecer un régimen para la evacuación, y la incontinencia fecal o el estreñimiento pueden ser un problema[101-104]. No es raro que el ejercicio precipite un accidente intestinal.

Sexualidad

Cuando la gente piensa en las lesiones de la médula espinal y la sexualidad, lo más común es que piensen en los aspectos físicos del sexo. La lesión de la médula espinal afecta claramente

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

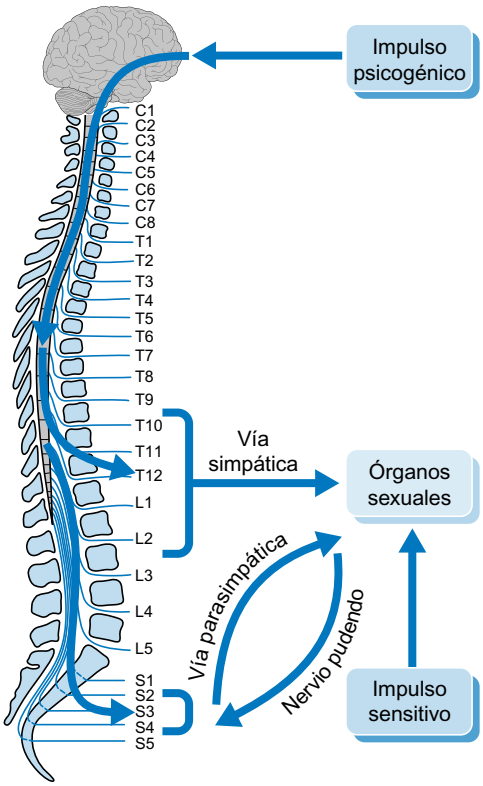


Figura 1.8 Las respuestas fisiológicas asociadas al acto y a la excitación sexual están determinadas por los impulsos sensitivos y psicogénicos en las vías nerviosas simpáticas y parasimpáticas.

al acto sexual y las respuestas físicas asociadas, tanto en el hombre como en la mujer[105,106]. Los pacientes con lesiones de la motoneurona superior mantienen las respuestas reflexivas pero no las psicogénicas; los pacientes con lesiones de la motoneurona inferior pierden las respuestas reflexivas, pero pueden mantener las psicogénicas y conservan la capacidad de la excitación sexual no genital (v. fig. 1.8)[69,106-109].

La lesión de la médula espinal puede afectar a la fertilidad masculina, al afectar a la eyaculación y reducir la calidad del semen. Sin embargo, el semen, si es necesario, se puede obtener a través de técnicas vibratorias y de electroeyaculación. Cada vez se utilizan técnicas más sofisticadas para la fertilización. La fertilidad femenina y la menstruación, en general, no cambian por las lesiones de la médula espinal, pero el embarazo tiene un incremento de riesgos asociados[110]. Las mujeres suelen dejar de menstruar durante 1-3 meses después de la lesión. Estudios realizados en hombres con lesión de la médula espinal muestran que la sensación genital, la función eréctil y la capacidad para el orgasmo no son grandes indicadores de satisfacción sexual ni comportamental[111]. Los mejores indicadores son la percepción de la satisfacción de la pareja con la relación sexual, la intimidad en las relaciones[111] y el deseo de la experimentación sexual[112].

Las lesiones de la médula espinal no tienen únicamente repercusiones para la experiencia de la relación sexual del paciente, si no para la sexualidad «hombre-mujer». Es decir, la lesión de la médula espinal afecta a cómo las personas perciben su propia masculinidad y feminidad[113]. Por ejemplo, una lesión de la médula espinal en un hombre puede afectar a su capacidad de ganar dinero para la familia, hacer deporte con los niños, beber cerveza con los amigos, o hacer ejercicios de musculación en el gimnasio. Algunos hombres perciben que la incapacidad para poder involucrarse en este tipo de actividades mina su masculinidad. Del mismo modo, una mujer puede percibir que su feminidad se ha visto perjudicada por su dificultad para poder llevar zapatos bonitos, maquillarse, cuidar de sus

hijos o ir a bailar a discotecas. La problemática es compleja y, a menudo, supone replantear las ideas preconcebidas sobre la manifestación tanto del sexo como de la sexualidad.

La mayoría de los equipos de rehabilitación están compuestos por psicólogos, enfermeras o médicos con una formación especializada para asesorar a los pacientes en temas de sexo y sexualidad. Continuar con el apoyo sexual y educacional es especialmente importante tras recibir el alta hospitalaria[112,114]. Los fisioterapeutas han de tener un entendimiento global de estos problemas para poder dar un soporte adecuado y con conocimiento cuando surjan estas cuestiones en las sesiones de terapia. Sin embargo, normalmente no forma parte del rol del fisioterapeuta asesorar o dar información detallada sobre estas cuestiones.

Osteoporosis

La osteoporosis es una complicación común de la lesión de la médula espinal a largo plazo, y predispone a los individuos a sufrir fracturas[115-117]. A lo largo de su vida, los pacientes pueden experimentar una reducción del 25-50% del contenido óseo mineral de las extremidades inferiores; y la mayor pérdida de mineral óseo se produce durante el primer año[115-124]. Se ha asumido que la pérdida de mineral óseo se debe principalmente a la falta de cargas y compresión axial[125,126]. Sin embargo, ahora se cree que la pérdida del mineral óseo es el resultado de múltiples factores, entre los cuales se incluyen los cambios metabólicos, endocrinos, neurológicos y vasculares que están asociados a la lesión de la médula espinal[116,120-122,127-129].

La pérdida ósea se trata principalmente con agentes farmacológicos (p. ej., bifosfonatos). También se recomienda la bipedestación temprana[130,131] y algunos programas de electroestimulación[132-134]; sin embargo, todavía no se ha demostrado de forma clara su efectividad de ninguna de ellas[122,135,136].

Osificación heterotópica

La osificación heterotópica, también llamada osificación ectópica y miositis osificante, se refiere a la formación de hueso fuera del sistema esquelético, y se produce bajo el nivel de la lesión; normalmente, alrededor de las rodillas, de las caderas, de los codos y de los hombros[137-140]. Ocurre en más del 50% de los adultos con lesión de la médula espinal[140]. Por lo general, se presenta durante los primeros meses después de la lesión, pero puede aparecer también varios años después[137,138,140-142]. Si es importante, restringe la movilidad articular e impide la función[137].

Los primeros signos clínicos de la osificación heterotópica son la inflamación y el rango de movilidad reducido, con o sin fiebre, espasticidad, o dolor[138-140]. Algunos de estos signos clínicos son similares a los de las fracturas y los de la trombosis venosa profunda (TVP)[139]. Se realiza el diagnóstico definitivo de la osificación heterotópica a través de la ecografía, TC o gammagrafía ósea, aunque los análisis de sangre ya pueden ser un indicativo[138-140].

Se desconoce la causa de la osificación heterotópica[139,140], pero se ha observado en animales tras movilizaciones pasivas y repetidas de articulaciones inmovilizadas[143,144]. Parte de esto se suele atribuir a una fisioterapia demasiado entusiasta[145], aunque no se ha demostrado una relación causal entre la fisioterapia y la osificación heterotópica. Mientras siga habiendo dudas, lo prudente sería evitar las intervenciones de terapia manual agresiva[146]. No está claro si los estiramientos y las movilizaciones pasivas deben cesar del todo durante el estado de inflamación aguda de la osificación heterotópica, aunque algunas evidencias de baja calidad sugieren que las movilizaciones pasivas suaves mantienen el rango de movilidad durante este estadio[146,147].

La osificación heterotópica se trata, con diferentes grados de éxito, a través de la farmacoterapia[138-140]. De vez en cuando, se utiliza la cirugía para quitar el exceso de hueso, pero esto no carece de riesgo y puede exacerbar la condición[138]. Por ello, la cirugía sólo se realiza cuando la osificación heterotópica se ha estabilizado, normalmente uno o dos años después de su inicio y principalmente en situaciones donde la función y la calidad de vida se vean afectadas negativamente[138] o si se produce una compresión nerviosa[140].

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento de la piel

Las úlceras por presión (UPP) son una de las más comunes y más problemáticas complicaciones de la lesión de la médula espinal[148-150]. Pueden aparecer en cualquier momento y son una fuente de frustración e interrupción para la vida y la rehabilitación del paciente[151]. A largo plazo, pueden impedir que las personas afectadas realicen con éxito trabajos, y pueden afectar negativamente a la calidad de sus vidas. También pueden aumentar la espasticidad y el dolor, y predisponen a la disreflexia autónoma y a las contracturas. En los casos graves, las UPP se convierten en grandes heridas que se infectan, lo cual provoca osteomielitis y otras complicaciones médicas serias que pueden ser fatales. En algunos países en vías de desarrollo, con recursos limitados, las úlceras por presión graves son una amenaza constante para la vida del paciente.

Causas de las úlceras por presión (UPP)

Las UPP se deben a la necrosis de los tejidos blandos. La necrosis ocurre cuando el riego sanguíneo se ve comprometido por la compresión de las pequeñas arterias y capilares entre las prominencias óseas internas y las superficies externas duras[152]. Por ejemplo, los tejidos que recubren las tuberosidades isquiáticas se comprimen cuando nos sentamos sobre un taburete de madera. La compresión prolongada interrumpe el aporte sanguíneo, y causa la necrosis[151]. Normalmente, en los individuos sanos, las presiones destructivas se asocian a una incomodidad y dolor que precipita el cambio voluntario de la postura. Esto alivia y redistribuye las presiones. Por el contrario, si la sensación está afectada o es inexistente, las personas con lesión de la médula espinal no tienen ningún mecanismo de alarma que les indique la necesidad de un cambio de postura, así que la presión puede continuar sin aliviarse.

La presión continua y las fuerzas de fricción o roce excesivas son especialmente problemáticas[153]. Los tejidos más vulnerables son los que rodean los tobillos, la cabeza del peroné, el trocánter mayor del fémur, las tuberosidades isquiáticas, el sacro, la punta inferior de la escápula, el olécranon y la parte posterior de la cabeza[154]. Otros factores que contribuyen al desarrollo de las úlceras por presión incluyen la espasticidad, la incontinencia fecal o vesical, la pérdida de control simpático supraespinal, la mala circulación, las ropas apretadas, el edema, la infección y la mala nutrición[151,152,155].

El primer signo de una presión excesiva no es la rotura de la piel, sino un eritema que no blanquea bajo la presión localizada[156]. Esto indica la lesión de los tejidos subyacentes, que son más vulnerables a la presión que la propia piel. Por tanto, los tejidos subyacentes son los primeros en dañarse y los últimos en repararse. La ruptura de la piel es un signo tardío de una úlcera por presión y, normalmente, indica que hay más daños por debajo de la destrucción del tejido blando. Durante la recuperación de una úlcera por presión, la piel se restablece en primer lugar. Es importante no dar por hecho que, porque una herida abierta se ha recubierto de piel nueva, los tejidos subyacentes han cicatrizado[151].

Prevención de las úlceras por presión (UPP)

Es la clave para el tratamiento de las UPP[151]. Ésta requiere un enfoque multifacético e interdisciplinario, que incluya educación, buena nutrición, medicación contra la espasticidad y estrategias que aseguren los cambios de postura del paciente. Un elemento que puede incluso ser más importante es que la prevención supone la prescripción apropiada de unos dispositivos para aliviar la presión, como colchones para la cama, almohadones para la silla de ruedas y sillas de ruedas.

Cambios posturales regulares

Los pacientes recién lesionados que están confinados en una cama han de tener cambios posturales al principio cada 2 horas[151]. La frecuencia en los giros disminuye gradualmente, pero depende de varios factores, como el tipo de colchón sobre el que descansa el paciente y la propensión de éste a tener problemas de piel. Una vez que los pacientes empiezan a sentarse sobre la silla de ruedas, necesitan aligerar la presión sobre las tuberosidades isquiáticas, al menos una vez cada 15-30 minutos[152,157]. Hay evidencias que indican que se debe mantener el alzamiento durante unos 2 minutos[158]. La frecuencia y el tiempo del alivio de la presión pueden disminuir con el tiempo, pero sólo junto a una monitorización cuidadosa. La presión se puede aliviar de muchas maneras mientras se está sentado. El método que más se utiliza es el levantamiento vertical para liberar los glúteos del asiento, en el caso de pacientes que tengan suficiente fuerza en las extremidades superiores (v. cap. 3, figs. 3.8 y 3.9). Los pacientes que son incapaces de levantarse verticalmente pueden aliviar la presión inclinándose con frecuencia hacia delante o hacia los lados o, si es necesario, descansando hacia delante con los brazos sobre una mesa[159]. Los pacientes con niveles de tetraplejía altos que tengan sillas de ruedas automáticas pueden redistribuir el peso cambiando regularmente la inclinación de sus asientos y elevando los pies (v. cap. 13)[153,157,160,161].

Educación del paciente, de la familia y del personal

Educar al paciente, a la familia y al personal es un aspecto importante para el cuidado y el tratamiento de la presión[151,152]. Todos deben ser conscientes del uso apropiado y del mantenimiento de los dispositivos para aliviar la presión. Un error habitual es colocar el almohadón de la silla del lado incorrecto o en el lugar incorrecto. Lo cual suele reducir la capacidad de aliviar la presión propia del cojín.

La piel necesita una vigilancia diaria y, al principio, cuando se está probando el nuevo material, todavía hay que hacerlo más regularmente[151]. Los pacientes han de saber reconocer los primeros signos de lesión de la piel. También deben saber cómo tratar adecuadamente los problemas conforme van surgiendo. Un alivio adecuado de la presión es muy importante cuando se sientan en un coche, o en sillas u otras superficies duras. De igual modo, la presión de las ortesis, férulas, abrazaderas, o escayolas puede suponer un problema, por lo que hay que comprobarlas con cuidado. Las pieles de carnero médicas se pueden utilizar para aliviar las fuerzas de roce, aunque no deberían utilizarse sobre la mayoría de cojines o colchones destinados a disminuir la presión.

Dispositivos para disminuir la presión

Los dispositivos para disminuir la presión son importantes para tratar de manera efectiva los problemas de la piel. A veces, su prescripción es responsabilidad de los fisioterapeutas, pero con mayor frecuencia lo es de los terapeutas ocupacionales. En los siguientes párrafos presentamos un breve resumen de los principales aspectos de esta cuestión, que también se trata en el capítulo 13, pero los terapeutas que prescriban este tipo de dispositivos deben buscar información y preparación adicional[162-165]. La prescripción de los dispositivos para disminuir la presión es algo que requiere un gran cuidado y que si se realiza de modo inapropiado puede tener consecuencias perjudiciales para el paciente.

Los dispositivos que han proporcionado una protección adecuada durante la hospitalización podrían no ser suficientes cuando los pacientes regresan a sus casas. Esto se debe en parte a que los pacientes cambian de postura regularmente como parte de la terapia y los cuidados de enfermería en el hospital, pero es posible que no cambien de postura con la misma frecuencia tras el alta. Para evitar los problemas de piel en el hogar, mientras el paciente está en el hospital hay que probar unos dispositivos que reproduzcan los más fielmente posible las condiciones de la casa. Por ejemplo, los pacientes que durante la noche no van a dar vueltas en la cama probarán, mientras están en el hospital, un colchón que se parezca lo más posible a la situación de la casa. En caso de duda, es mejor pasarse de cautelosos y prescribir material sobreprotector.

Colchones. Hay muchas clases de colchones para aliviar la presión. Los colchones pueden ser de espuma, de aire o de agua. Los más caros utilizan la electricidad para mover aire

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

por las diferentes cámaras, alternando la presión sistemáticamente. Una reciente revisión sistemática Cochrane concluye que en personas con alto riesgo de desarrollar úlceras por presión, los colchones de espuma diseñados para aliviar la presión son superiores a los colchones estándar de hospital[156]. Las excelencias de colchones más caros y elaborados no han sido probadas científicamente, aunque la mayoría de facultativos los consideran mejores que los colchones de espuma.

Sedestación en la silla de ruedas. Una mala sedestación suele ser causa de presión.Los tejidos blandos que soportan el peso o están en contacto con la silla de ruedas, especialmente los que rodean las tuberosidades isquiáticas, son más vulnerables a las presiones destructivas asociadas a la sedestación prolongada. Estas presiones están influenciadas por factores como la altura de los reposapiés, la inclinación de la pelvis, la inclinación de la silla de ruedas y la longitud del asiento. Por ejemplo, si los reposapiés están demasiado altos, inclinan el peso hacia atrás, concentrando toda la presión sobre las tuberosidades isquiáticas. Una pelvis rotada posteriormente convierte al sacro en una zona de carga de presiones, lo que aumenta la posibilidad de desarrollar úlceras por presión sacras[166]. Un asiento que sea demasiado corto distribuye el peso de los muslos sobre una superficie más pequeña, aumentando la presión. Hay que tener en cuenta todas estas cuestiones cuando se prescribe una silla de ruedas[159,161,162,167] (v. cap. 13 para más detalles).

Los pacientes con deformidades presentan problemas complejos de sedestación, porque la corrección de las deformidades requiere invariablemente aplicar presión. La mayoría de las soluciones suponen disipar la presión sobre áreas más amplias, de manera preferente sobre áreas de tejido blando que no recubren prominencias óseas.

Cojines para sillas de ruedas. Los cojines para sillas de ruedas se están comercializando cada vez más, y actualmente hay cientos de tipos diferentes en el mercado[168]. La mayoría tiene un relleno de espuma, aire o gel, y están diseñados para objetivos específicos (v. cap. 13). La cualidad más importante de un cojín para quitar presión es su capacidad para minimizar las presiones sobre los tejidos blandos que recubren las tuberosidades isquiáticas. Estas presiones se pueden medir con aparatos simples o complejos diseñados para medir la presión entre las diferentes interfaces de la piel[153,168-170]. Sin embargo, no hay una presión crítica por debajo de la cual los pacientes están a salvo de sufrir lesiones de la piel, y por encima de la cual no lo están. Depende de muchos factores, como el tiempo que dura la presión[171]. Como regla general, las presiones tope sobre los lugares vulnerables no deben superar los 60 mmHg[153,168,172,173].

Tratamiento de las úlceras por presión

No es ninguna sorpresa que el tratamiento de las úlceras por presión incluya estrategias para minimizar la presión[151,152]. Hay que fomentar esta estrategia en cuanto aparecen los primeros signos de presión destructiva, y puede incluir confinamiento del paciente en la cama, el ajuste del cojín para la silla de ruedas, el remodelado de la férula de la mano, el realineado de una ortosis o la educación. Si la úlcera es grave, tal vez sea necesario hospitalizar al paciente durante varios meses, planteando tratamiento quirúrgico si es necesario. Para más detalles, los lectores interesados pueden consultar las guías de práctica clínica sobre el tratamiento y la prevención de las úlceras por presión[151,152,157].

Bienestar psicológico

Las implicaciones psicológicas de la lesión de la médula espinal son profundas[174-179]. Algunas de las emociones más comunes que se experimentan inmediatamente tras la lesión incluyen rabia, pena, negación, depresión y apatía[180,181]. Los factores que se asocian a las reacciones psicológicas de los pacientes incluyen la capacidad de enfrentarse a situaciones, la personalidad premórbida, el apoyo familiar, el abuso de sustancias, la extensión de la parálisis permanente y la situación en el hogar[174,179,180,182]. En algunos estudios realizados, la tasa de depresión alcanza el 38%[183] durante los 2 años siguientes a la lesión

de la médula espinal, aunque en la mayoría se sitúa en el 15-23%[184-186]. La incidencia de la depresión permanente parece estar fuertemente relacionada con las restricciones para la participación[180,187]. La tasa de suicidios es más alta entre las personas con lesión medular que en la población general[188-190]. Sin embargo, estas estadísticas enmascaran la proporción de personas con lesión de médula espinal que sigue viviendo una vida feliz y plena. Los profesionales del entorno sanitario subestiman muchas veces la importancia a largo plazo del grado de satisfacción de los pacientes tras sufrir una lesión de la médula espinal[191,192].

La angustia psicológica repercute en la capacidad del paciente para cooperar con los programas de fisioterapia, en especial cuando se acompaña de falta de sueño, de apetito y de energía. En particular, el estrés psicológico puede llevar a pasividad, negligencia, baja conducta y motivación, y poca implicación del paciente. No es sorprendente que los pacientes con síntomas depresivos consigan metas más pobres que los pacientes no deprimidos. Sin embargo, el estrés psicológico no siempre va asociado a poca implicación. Se puede presentar como una determinación desenfrenada para que los resultados de la fisioterapia sean positivos. A veces, esto se manifiesta por parte del paciente con objetivos irrealizables, especialmente los orientados a la marcha (p. ej., «voy a caminar cueste lo que cueste»). Este estrés también puede manifestarse como una preocupación con la fisioterapia, y una demanda de atención intensiva poco realista por parte de los terapeutas. Estas cuestiones se gestionan mejor a través de un equipo coordinado por un psicólogo clínico (v. refs. bibliográficas 179, 193, 194 para más detalles con relación al tratamiento de la depresión tras la lesión de la médula espinal).

Familiares y amigos

Muchas veces, los profesionales de la salud pasamos por alto a los familiares y amigos de personas que han sufrido una lesión medular[195]. Sin embargo, las implicaciones prácticas y psicológicas para padres, hermanos, hijos o amigos tienen múltiples aspectos[195]. Los miembros de la familia, en especial los cónyuges, son los que primero dan apoyo físico y emocional[196]. La situación matrimonial de un paciente con lesión de la médula espinal es el indicador más importante del ajuste psicológico y de la calidad de vida[197,198] a largo plazo, aunque es común el divorcio[176]. A menudo, la responsabilidad de proporcionar toda una serie de cuidados de apoyo recae sobre los miembros de la familia, lo que puede causarles un estrés considerable, agotarles y provocarles resentimiento y depresión[195,196].

En los primeros días tras la lesión, los fisioterapeutas pueden proporcionar asistencia a los miembros de la familia y amigos involucrándolos todo lo posible en los programas de los pacientes. Los amigos y familiares agradecen la oportunidad de participar de manera real y tangible. Para conseguirlo, se les pide que ayuden al paciente con las actividades prácticas, los programas de posicionamiento y estiramientos, y que participen en el seguimiento de control de la integridad de la piel, tanto dentro como fuera de las sesiones formales de la terapia. Por supuesto, los pacientes deben querer que los amigos y su familia se involucren en este sentido; no hay que dar por sentado el consentimiento del paciente sobre la implicación de la familia.

Lesión de la médula espinal y lesión cerebral traumática

Se estima que más del 40-50% de las personas con lesión de la médula espinal tiene una lesión cerebral traumática comórbida[199-201]. Aunque la lesión cerebral traumática es a menudo moderada, se pueden asociar lesiones más graves con alteraciones cognitivas, como poca perspicacia, dificultad para la resolución de problemas, atención y memoria. No es sorprendente que los pacientes con un diagnóstico doble de lesión de la médula espinal y de lesión cerebral traumática alcancen niveles de independencia inferiores a los que alcanzan los pacientes que tienen únicamente lesión de la médula espinal[202]. Los fisioterapeutas deben tener programas de tratamiento adecuadamente diseñados para los pacientes con lesión cerebral traumática comórbida. También tienen que ser conscientes de que, a menudo, los efectos de la lesión cerebral traumática se pasan por alto ante los déficits más evidentes de la lesión de la médula espinal.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Envejecer con una lesión de la médula espinal

Hace sólo 50 años, el 80% de las personas que sufrían una lesión de la médula espinal morían en los 3 años siguientes a la lesión. Hoy en día, la esperanza de vida de las personas con paraplejía es similar a las de las personas sin discapacidad, aunque la esperanza de vida de las personas con tetraplejía es un 10% inferior. Además, cada vez un mayor número de personas que sufre una lesión de la médula espinal tardía sobrevive[203]. La implicación es que, por primera vez, hay una creciente prevalencia de personas que se hacen mayores con una lesión de la médula espinal[203,204].

El proceso normal de «envejecimiento», combinado con el deterioro a largo plazo por las implicaciones de la lesión medular, compromete la salud general e incrementa la invalidez[52,205,206]. Las condiciones con dolor musculoesquelético son particularmente problemáticas. Si son graves, estos problemas comprometen la independencia y los pacientes necesitan de una mayor asistencia por parte de los demás, la modificación del hogar o de las herramientas de trabajo, y la revisión de los dispositivos, las ayudas y las ortesis.

Las personas mayores con lesiones de la médula espinal de larga duración son especialmente vulnerables a los problemas de salud, son pacientes frágiles. Pueden estar relacionados con problemas de piel, disminución de la movilidad y mala nutrición. También puede haber un fallo renal crónico, debido a una función vesical comprometida durante mucho tiempo, y la enfermedad cardiovascular (v. cap. 12)[18,52,203,205,207]. Las implicaciones más obvias son el aumento de la necesidad de recibir atención física y cuidados[206,208,209]. Para finalizar, la población de personas con lesión de la médula espinal que va envejeciendo representa retos sustanciales para los sistemas sanitarios, que intentan cubrir sus necesidades físicas, sociales y psicológicas.

Bibliografía

1. Wyndaele M, Wyndaele J-J: Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? Spinal Cord 2006; 44:508–523.
2. Sekhon LH, Fehlings MG: Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. Spine 2001; 26:S2–S12.
3. Go BK, De Vivo NJ, Richards JS: The epidemiology of spinal cord injury. In Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG (eds): Spinal Cord Injury: Clinical Outcomes from the Model Systems. Gaithersburg, MD, Aspen Publications, 1995:21–54.
4. Shingu H, Ohama M, Ikata T et al: A nationwide epidemiological survey of spinal cord injuries in Japan from January 1990 to December 1992. Paraplegia 1995; 33:183–188.
5. Silberstein B, Rabinovich S: Epidemiology of spinal cord injuries in Novosibirsk, Russia. Paraplegia 1995; 33:322–325.
6. O'Connor P: Spinal cord injury, Australia 2000–01. Injury Research and Statistics Series Number 16. Adelaide, Australian Institute of Health and Welfare, (AIHW cat no. INJCAT 50). 2003
7. Cripps RA: Spinal cord injury, Australia, 2003–04. Injuries Research and Statistics Series Number 25. Adelaide, Australian Institute of Health and Welfare, 2006.
8. De Vivo MJ, Richards JS, Stover SL et al: Spinal cord injury. Rehabilitation adds life to years. West J Med 1991; 154:602–606.
9. De Vivo MJ, Krause JS, Lammertse DP: Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:1411–1419.
10. Stover SL, DeLisa JA, Whiteneck GG, (eds): Spinal Cord Injury: Clinical Outcomes from the Model Systems. Gaithersburg MD, Aspen Publications, 1995.
11. Hansebout RR: The neurosurgical management of cord injuries. In Bloch RF, Basbaum M (eds): Management of Spinal Cord Injuries. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986:1–27.
12. Kakulas BA: A review of the neuropathology of human spinal cord injury with emphasis on special features. J Spinal Cord Med 1999; 22:119–124.
13. Atkinson PP, Atkinson JL: Spinal shock. Mayo Clin Proc 1996; 71:384–389.
14. Mautes AE, Weinzierl MR, Donovan F et al: Vascular events after spinal cord injury: contribution to secondary pathogenesis. Phys Ther 2000; 80:673–687.
15. Martin Ginis KA, Hicks AL: Exercise research issues in the spinal cord injured population. Exerc Sport Sci Rev 2005; 33:49–53.
16. Williams PL, Bannister LH, Berry MM et al: Gray's Anatomy, 38th edn. New York, Churchill Livingstone, 1995.

17. Parent A: Carpenter's Human Neuroanatomy, 9th edn. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996.
18. Ragnarsson KT: The cardiovascular system. In Whiteneck GG, Charlifue SW, Gerhart KA (eds): Aging With Spinal Cord Injury. New York, Demos Publications, 1993.
19. American Spinal Injury Association: Reference Manual for the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago, ASIA, 2003.
20. Hislop HJ, Montgomery J: Daniels and Worthingham's muscle testing: techniques of manual examination, 8th edition. St Louis, Saunders, 2007.
21. Graves DE: The construct validity and explanatory power of the AISA Motor Score and the FIM: implications for theoretical models of spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2005; 10:65–74.
22. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS: Definition of complete spinal cord injury. Paraplegia 1991; 29:573–581.
23. Crozier KS, Graziani V, Ditunno JF et al: Spinal cord injury: prognosis for ambulation based on sensory examination in patients who are initially motor complete. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72:119–121.
24. Peckham PH, Mortimer JT, Marsolais EB: Upper and lower motor neuron lesions in the upper extremity muscles of tetraplegics. Paraplegia 1976; 14:115–121.
25. Bryden AM, Sinnott KA, Mulcahey MJ: Innovative strategies for improving upper extremity function in tetraplegia and considerations in measuring functional outcomes. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2005; 10:75–93.
26. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS et al: Motor and sensory recovery following incomplete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:306–311.
27. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS et al: Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:67–72.
28. Waters RL, Adkins R, Yakura J et al: Prediction of ambulatory performance based on motor scores derived from standards of the American Spinal Injury Association. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:756–760.
29. Wolfe DL, Hsieh JTC: Rehabilitation practice and associated outcomes following spinal cord injuries. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, 2006:3.1–3.44.
30. Marino RJ: Neurological and functional outcomes in spinal cord injury: review and recommendations. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2005; 10:51–64.
31. Burns AS, Lee BS, Ditunno JF et al: Patient selection for clinical trials: the reliability of the early spinal cord injury examination. J Neurotrauma 2003; 20:477–482.
32. Consortium for Spinal Cord Medicine: Outcomes Following Traumatic Spinal Cord Injury: Clinical Practice Guidelines for Health Care Professionals. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 1999.
33. Burns SP, Golding DG, Rolle WA et al: Recovery of ambulation in motor incomplete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:1169–1172.
34. Tattersall R, Turner B: Brown-Sequard and his syndrome. Lancet 2000; 356:61–63.
35. Gittler MS, McKinley WO, Stiens SA et al: Spinal cord injury medicine. 3. Rehabilitation outcomes. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83. S65–71, S90–8.
36. Merriam WF, Taylor TK, Ruff SJ et al: A reappraisal of acute traumatic central cord syndrome. J Bone Joint Surg (Br) 1986; 68B:708–713.
37. Schmitz TJ: Traumatic spinal cord injury. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ (eds): Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment. Philadelphia, FA, Davis Company, 2000.
38. Bussell M, Merritt J, Fenwick L: Spinal orthoses. In Redford JB, Basmajian JV, Trautman P (eds): Orthotics: Clinical Practice and Rehabilitation Technology. New York, Churchill Livingstone, 1995:71–101.
39. Daffner SD, Vaccaro AR, Katsos MS et al: Advances in operative stabilization for unstable cervical spine injuries: implications for early mobilization and rehabilitation. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2003; 9:1–13.
40. Nolden M, Mirkovic S: Operative treatment of cervical spine injuries: an update. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2004; 9:39–59.
41. Ditunno JF, Little JW, Tessler A et al: Spinal shock revisited: a four-phase model. Spinal Cord 2004; 42:383–395.
42. Wolpaw JR, Tennissen AM: Activity-dependent spinal cord plasticity in health and disease. Annu Rev Neurosci 2001; 24:807–843.
43. Stauffer ES: Diagnosis and prognosis of acute cervical spinal cord injury. Clin Orthop Relat Res 1975; 112:9–15.
44. Ditunno JF, Flanders AE, Kirchblum SC et al: Predicting outcome in traumatic spinal cord injury. In Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA (eds): Spinal Cord Medicine. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002:108–122.
45. Chen D, Apple DA, Hudson LM et al: Medical complications during acute rehabilitation following spinal cord injury — current experience of the model systems. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:1397–1401.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

46. Chen D: Treatment and prevention of thromboembolism after spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2003; 9:14–25.
47. Merli GJ, Herbison GJ, Ditunno JF et al: Deep vein thrombosis: prophylaxis in acute spinal cord injured patients. Arch Phys Med Rehabil 1988; 69:661–664.
48. Gunduz S, Ogur E, Mohur H et al: Deep vein thrombosis in spinal injured patients. Paraplegia 1993; 31:606–610.
49. Ragnarsson KT, Hall KM, Wilmot CB et al: Management of pulmonary, cardiovascular and metabolic conditions after spinal cord injury. In Stover S, DeLisa JA, Whiteneck GG (eds): Spinal Cord Injury: Clinical Outcomes from the Model Systems. Gaithersburg, MD, Aspen Publishers, 1995:79–99.
50. Lamb GC, Tomski MA, Kaufman J et al: Is chronic spinal cord injury associated with increased risk of venous thromboembolism? J Am Paraplegia Soc 1993; 16:153–156.
51. Myllynen P, Kammonen M, Rokkanen P et al: Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in patients with acute spinal cord injury: a comparison with nonparalyzed patients immobilized due to spinal fractures. J Trauma 1985; 25:541–543.
52. Phillips WT, Kiratli BJ, Sarkarati M et al: Effect of spinal cord injury on the heart and cardiovascular fitness. Curr Probl Cardiol 1998; 23:649–716.
53. Gruber UF, Thoni F: Prevention of thrombo-embolic complications in paraplegics. Paraplegia 1985; 23:124.
54. Anonymous: Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. NIH Consensus Development. JAMA 1986; 256:744–749.
55. Green D, Rossi EC, Yao JST et al: Deep vein thrombosis in spinal cord injury: effect of prophylaxis with calf compression, aspirin, and dipyridamole. Paraplegia 1982; 20:227–234.
56. Merli GJ, Crabbe S, Doyle L et al: Mechanical plus pharmacological prophylaxis for deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. Paraplegia 1992; 30:558–562.
57. Consortium for Spinal Cord Medicine: Prevention of Thromboembolism in Spinal Cord Injury. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 1999.
58. Dong B, Jirong Y, Liu G et al: Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006. Issue 2. Art. No.: CD004437. DOI: 10.1002/14651858. CD004437.pub2.
59. Priebe MM, Goetz LL, Wuermser LA: Spasticity following spinal cord injury. In Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA (eds): Spinal Cord Medicine. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002:221–233.
60. Maynard FM, Karunas RS, Waring WP: Epidemiology of spasticity following traumatic spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:566–569.
61. Young RR: Physiology and pharmacology of spasticity. In Gelber DA, Jeffery DR (eds): Clinical Evaluation and Management of Spasticity. Totowa, NJ, Humana Press, 2002:3–12.
62. Platz T, Eickhof C, Nuyens G et al: Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. Disabil Rehabil 2005; 27:7–21.
63. Skold C: Spasticity in spinal cord injury: self- and clinically rated intrinsic fluctuations and intervention-induced changes. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:144–149.
64. Patrick E, Ada L: The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. Clin Rehabil 2006; 20:173–182.
65. Gregson JM, Leathely M, Moore AP et al: Reliability of the Tone Assessment Scale and the modified Ashworth scale as clinical tools for assessing poststroke spasticity. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:1013–1016.
66. Haas BM, Bergstrom E, Jamous A et al: The inter rater reliability of the original and of the modified Ashworth scale for the assessment of spasticity in patients with spinal cord injury. Spinal Cord 1996; 34:560–564.
67. Bohannon RW, Andrews AW: Interrater reliability of hand-held dynamometry. Phys Ther 1987; 67:931–933.
68. Priebe MM: Assessment of spinal cord injury spasticity in clinical trials. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2006; 11:69–77.
69. Sipski ML, Richards JS: Spinal cord injury rehabilitation: State of the science. Am J Phys Med Rehabil 2006; 85:310–342.
70. Burchiel KJ, Hsu FP: Pain and spasticity after spinal cord injury: mechanisms and treatment. Spine 2001; 26:S146–S160.
71. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP et al: Spasticity: Clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. Disabil Rehabil 2005; 27:2–6.
72. Pierrot-Deseilligny E, Mazieres L: Spinal mechanisms underlying spasticity: contribution to assessment and pathophysiology. In Delwaide PJ, Young RR (eds): Clinical Neurophysiology in Spasticity. Amsterdam, Elsevier, 1985.
73. Hsieh JTC, Wolfe DL, Connolly S et al: Spasticity following spinal cord injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, 2006:21.1–21.56.

74. Levi R, Hultling C, Seiger A: The Stockholm Spinal Cord Injury Study: 2. Associations between clinical patient characteristics and post-acute medical problems. Paraplegia 1995; 33:585–594.
75. Pierson SH: Physical and occupational approaches. In Gelber DA, Jeffery DR (eds): Clinical Evaluation and Management of Spasticity. Totowa, Humana Press, 2002:47–66.
76. Gao SA, Ambring A, Lambert G et al: Autonomic control of the heart and renal vascular bed during autonomic dysreflexia in high spinal cord injury. Clin Auton Res 2002; 12:457–464.
77. Blackmer J: Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. Can Med Assoc J 2003; 169: 931–935.
78. Karlsson AK: Autonomic dysreflexia. Spinal Cord 1999; 37:383–391.
79. Krassioukov A, Warburton DER, Teasell RW et al: Autonomic dysreflexia. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, 2006:17.1–17.27.
80. Campagnolo DI, Merli GJ: Autonomic and cardiovascular complications of spinal cord injury. In Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA (eds): Spinal Cord Medicine. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002:123–134.
81. Consortium for Spinal Cord Medicine: Acute Management of Autonomic Dysreflexia: Individuals with Spinal Cord Injury Presenting to Health-Care Facilities. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 2001.
82. Mathias CJ, Fankel HL: Autonomic disturbances in spinal cord lesions. In Mathias CJ, Bannister R (eds): Autonomic Failure. A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System. Oxford, Oxford University Press, 1999:494–513.
83. Mathias CJ, Kimber JR: Postural hypotension: causes, clinical features, investigation and management. Annu Rev Med 1999; 50:317–336.
84. Krassioukov A, Warburton DER, Teasell RW et al: Orthostatic hypotension following spinal cord injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, 2006:16.1–16.7.
85. Sved AF, McDowell FH, Blessing WW: Release of antidiuretic hormone in quadriplegic subjects in response to head-up tilt. Neurology 1985; 35:78–82.
86. Senard JM, Arias A, Berlan M et al: Pharmacological evidence of alpha 1- and alpha 2-adrenergic supersensitivity in orthostatic hypotension due to spinal cord injury: a case report. Eur J Clin Pharmacol 1991; 41:593–596.
87. Mathias CJ, Christensen NJ, Corbett JL et al: Plasma catecholamines, plasma renin activity and plasma aldosterone in tetraplegic man, horizontal and tilted. Clin Sci Mol Med 1975; 49: 291–299.
88. Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A et al: Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:506–516.
89. Benevento BT, Sipski ML: Neurogenic bladder, neurogenic bowel, and sexual dysfunction in people with spinal cord injury. Phys Ther 2002; 82:601–612.
90. Weld KJ, Cmochowski RR: Effect of bladder management on urological complications in spinal cord injured patients. J Urol 2000; 163:768–772.
91. Singh G, Thomas DG: The female tetraplegic: an admission of urological failure. Br J Urol 1997; 79:708–712.
92. Ersoz M, Akyuk M: Bladder-filling sensation in patients with spinal cord injury and the potential for sensation-dependent bladder emptying. Spinal Cord 2004; 42:110–116.
93. Horton JA, Chancellor MB, Labatia I: Bladder management for the evolving spinal cord injury: options and considerations. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2003; 9:36–52.
94. Drake MJ, Cortina-Borja M, Savic G et al: Prospective evaluation of urological effects of aging in chronic spinal cord injury by method of bladder management. Neurourol Urodyn 2005; 24:111–116.
95. Hicken BL, Putzke JD, Richards JS: Bladder management and quality of life after spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil 2001; 80:916–922.
96. Korsten MA, Rosman AS, Ng A et al: Infusion of neostigmine-glycopyrrolate for bowel evacuation in persons with spinal cord injury. Am J Gastroenterol 2005; 100:1560–1565.
97. Krogh K, Olsen N, Christensen P et al: Colorectal transport during defecation in patients with lesions of the sacral spinal cord. Neurogastroenterol Motil 2003; 15:25–31.
98. Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL: Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: Clinical evaluation and rehabilitative management. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:S86–S102.
99. Yim SY, Yoon SH, Lee IY et al: A comparison of bowel care patterns in patients with spinal cord injury. Upper motor neuron bowel vs lower motor neuron bowel. Spinal Cord 2001; 39:204–207.
100. House JG, Stiens SA: Pharmacologically initiated defecation for persons with spinal cord injury: effectiveness of three agents. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:1062–1065.
101. Banwell JG, Creasey GH, Aggarwal AM et al: Management of the neurogenic bowel in patients with spinal cord injury. Urol Clin North Am 1993; 20:517–526.
102. Stone JM, Nino-Murcia M, Wold VA et al: Chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients: a prospective analysis. Am J Gastroenterol 1990; 85:114–119.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

103. Glickman S, Kamm MA: Bowel dysfunction in spinal-cord-injury patients. Lancet 1996; 347:1651–1653.
104. Menter R, Weitzenkamp D, Cooper D et al: Bowel management outcomes in individuals with long-term spinal cord injuries. Spinal Cord 1997; 35:608–612.
105. Kreuter M, Sullivan M, Siosteen A: Sexual adjustment and quality of relationship in spinal paraplegia: a controlled study. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:541–548.
106. Sipski ML, Alexander CJ, Rosen RC: Physiological parameters associated with psychogenic sexual arousal in women with complete spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:811–818.
107. Sipski ML, Alexander CJ, Rosen RC: Physiologic parameters associated with sexual arousal in women with incomplete spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:305–313.
108. Martinez-Arizala A, Brackett NL: Sexual dysfunction in spinal cord injury. In Singer C, Weiner WJ (eds): Sexual Dysfunction: A Neuro-medical Approach. Armonk, NY, Futura Publishing, 1994:135–153.
109. Brackett NL, Nash MS, Lynne CM: Male fertility following spinal cord injury: facts and fiction. Phys Ther 1996; 76:1221–1231.
110. Deforge D, Blackmer J, Garritty C et al: Fertility following spinal cord injury: a systematic review. Spinal Cord 2005; 43:693–703.
111. Phelps J, Albo M, Dunn K et al: Spinal cord injury and sexuality in married or partnered men: activities, function, needs, and predictors of sexual adjustment. Arch Sex Behav 2001; 30:591–602.
112. Fisher TL, Laud PW, Byfield MG et al: Sexual health after spinal cord injury: a longitudinal study. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:1043–1051.
113. Gittler MS: Acute rehabilitation in cervical spinal cord injuries. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2004; 9:60–73.
114. Johnson KMM, Lanig IS: Promotion and maintenance of sexual health in individuals with spinal cord injury. In Chase TM, Butt LM, Hulse KL et al (eds): A Practical Guide to Health Promotion after Spinal Cord Injury. Gaithersburg, MD, Aspen Publications, 1996:171–202.
115. Lazo MG, Shirazi P, Sam M et al: Osteoporosis and risk of fracture in men with spinal cord injury. Spinal Cord 2001; 39:208–214.
116. Ott SM: Osteoporosis in women with spinal cord injuries. Phys Med Rehabil Clin N Am 2001; 12:111–131.
117. Ingram RR, Suman RK, Freeman PA: Lower limb fractures in the chronic spinal cord injured patient. Paraplegia 1989; 27:133–139.
118. Chantraine A, Nusgens B, Lapiere CM: Bone remodeling during the development of osteoporosis in paraplegia. Calcif Tissue Int 1986; 38:323–327.
119. Garland DR, Stewart CA, Adkins RH et al: Osteoporosis after spinal cord injury. J Orthop Res 1992; 10:371–378.
120. Uebelhart D, Demiaux-Domenech B, Roth M et al: Bone metabolism in spinal cord injured individuals and in others who have prolonged immobilisation. A review. Paraplegia 1995; 33:669–673.
121. Chen B, Stein A: Osteoporosis in acute spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2003; 9:26–35.
122. Needham-Shropshire BM, Broton JG, Klose K et al: Evaluation of a training programme for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 Ambulation System: part 3. Lack of effect on bone mineral density. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:799–803.
123. Freehafer AA, Hazel CM, Becker CL: Lower extremity fractures in patients with spinal cord injury. Paraplegia 1981; 19:367–372.
124. Ragnarsson KT, Sell GH: Lower extremity fractures after spinal cord injury: a retrospective study. Arch Phys Med Rehabil 1981; 62:418–423.
125. Guttman L: Spinal Cord Injuries: Comprehensive Management and Research, 2nd edn. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1976.
126. Kaplan PE, Gannhavadi B, Richards L et al: Calcium balance in paraplegic patients: influence of injury duration and ambulation. Arch Phys Med Rehabil 1978; 59:447–450.
127. Chantraine A: Actual concept of osteoporosis in paraplegia. Paraplegia 1978; 16:51–58.
128. Giangregorio L, Blimkie CJ: Skeletal adaptations to alterations in weight-bearing activity: a comparison of models of disuse osteoporosis. Sports Med 2002; 32:459–476.
129. Bauman WA, Spungen AM: Metabolic changes in persons after spinal cord injury. Phys Med Rehabil Clin N Am 2000; 11:109–140.
130. Frey-Rindova P, de Bruin ED, Stussi E et al: Bone mineral density in upper and lower extremities during 12 months after spinal cord injury measured by peripheral quantitative computed tomography. Spinal Cord 2000; 38:26–32.
131. de Bruin ED, Frey-Rindova P, Herzog RE et al: Changes of tibia bone properties after spinal cord injury: effects of early intervention. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:214–220.
132. Rodgers MM, Glaser RM, Figoni SF et al: Musculoskeletal responses of spinal cord injured individuals to functional neuromuscular stimulation-induced knee extension exercise training. J Rehabil Res Dev 1991; 28:19–26.

133. Belanger M, Stein RB, Wheeler GD et al: Electrical stimulation: can it increase muscle strength and reverse osteopenia in spinal cord injured individuals?. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:1090–1098.
134. Eser P, de Bruin ED, Telley I et al: Effect of electrical stimulation-induced cycling on bone mineral density in spinal cord-injured patients. Eur J Clin Invest 2003; 33:412–419.
135. Ben M, Harvey L, Denis S et al: Does 12 weeks of regular standing prevent loss of ankle mobility and bone mineral density in people with recent spinal cord injuries? Aust J Physiother 2005; 51:251–256.
136. Sheel AW, Reid WD, Townson AF et al: Respiratory management following spinal cord injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, 2006:8.1–8.30.
137. McCarthy EF, Sundaram M: Heterotopic ossification: a review. Skeletal Radiol 2005; 34:609–619.
138. van Kuijk AA, Geurts AC, van Kuppevelt HJ: Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. Spinal Cord 2002; 40:313–326.
139. Vanden Bossche L, Vanderstraeten G: Heterotopic ossification: a review. J Rehabil Med 2005; 37:129–136.
140. Banovac K, Banovac F: Heterotopic ossification. In Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA (eds): Spinal Cord Medicine. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002:108–122.
141. Snoecx M, De Muynck M, Van Laere M: Association between muscle trauma and heterotopic ossification in spinal cord injured patients: reflections on their causal relationship and the diagnostic value of ultrasonography. Paraplegia 1995; 33:464–468.
142. Sobus KM, Alexander MA, Harcke HT: Undetected musculoskeletal trauma in children with traumatic brain injury or spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:902–904.
143. Michelsson JE, Rauschning W: Pathogenesis of experimental heterotopic bone formation following temporary forcible exercising of immobilized limbs. Clin Orthop Relat Res 1983; 176:265–272.
144. Michelsson JE, Ganroth G, Andersson LC: Myositis ossificans following forcible manipulation of the leg. A rabbit model for the study of heterotopic bone formation. J Bone Joint Surg (Am) 1980; 62:811–815.
145. Daud O, Sett P, Burr RG et al: The relationship of heterotopic ossification to passive movements in paraplegic patients. Disabil Rehabil 1993; 15:114–118.
146. Crawford CM, Varghese G, Mani MM et al: Heterotopic ossification: are range of motion exercises contraindicated?. J Burn Care Rehabil 1986; 7:323–327.
147. Linan E, O'Dell MW, Pierce JM: Continuous passive motion in the management of heterotopic ossification in a brain injured patient. Am J Phys Med Rehabil 2001; 80:614–617.
148. Garber SL, Rintala DH, Hart KA et al: Pressure ulcer risk in spinal cord injury: predictors of ulcer status over 3 years. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:465–471.
149. Fuhrer MJ, Garber SL, Rintala DH et al: Pressure ulcers in community-resident persons with spinal cord injury: prevalence and risk factors. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:1172–1177.
150. Johnson RL, Gerhart KA, McCray J et al: Secondary conditions following spinal cord injury in a population-based sample. Spinal Cord 1998; 36:45–50.
151. Consortium for Spinal Cord Medicine Clinical Practice Guidelines: Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. J Spinal Cord Med 2001; 24:S40–S101.
152. Bergstrom N, Allman RM, Alvarez OM et al: Treatment of Pressure Ulcers. Clinical Guideline Number 15. Rockville, MD, US Department of Health and Human Services. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1994. AHCPR Publication No. 95–0652.
153. Stinson MD, Porter-Armstrong A, Eakin P: Seat-interface pressure: a pilot study of the relationship to gender, body mass index, and seating position. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:405–409.
154. Folkedahl BA, Frantz R: Prevention of Pressure Ulcers. Iowa City, IA, University of Iowa Gerontological Nursing Interventions Research Center, Research Dissemination Core, 2002.
155. de Groot PC, van Kuppevelt DH, Pons C et al: Time course of arterial vascular adaptations to inactivity and paralyses in humans. Med Sci Sports Exerc 2003; 35:1977–1985.
156. Cullum N, McInnes E, Bell-Syer SEM et al: Support surfaces for pressure ulcer prevention. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004. Issue 3. Art. No.: CD001735. DOI: 10.1002/14651858.CD001735.pub2.
157. Regan M, Teasell RW, Keast D et al: Pressure ulcers following spinal cord injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, 2006: 20.1–20.26.
158. Coggrave MJ, Rose LS: A specialist seating assessment clinic: changing pressure relief practice. Spinal Cord 2003; 41:692–695.
159. Axelson P, Yamada Chesny D, Minkel J et al: The Manual Wheelchair Training Guide. Minden, NV, PAX Press, 1998.
160. Koczure L, Strine C, Peischl D: Case presentations: practical applications in wheelchair technology. Phys Med Rehabil: State of the Art Reviews 2000; 14:323–338.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

161. Axelson P, Minkel J, Perr A et al: The Powered Wheelchair Training Guide. Minden, NV, PAX Press, 2002.
162. Bergen AF: The prescriptive wheelchair: an orthotic device. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ (eds): Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment. Philadelphia, FA, Davis Company, 2000:1061–1092.
163. Ball M: The future is now. Sport'n Spokes 2000.
164. Taylor SJ: Powered mobility evaluation and technology. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1995; 1:23–36.
165. Kreutz D: Manual wheelchairs: prescribing for function. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1995; 1:1–16.
166. Bolin I, Bodin P, Kreuter M: Sitting position — posture and performance in C5–C6 tetraplegia. Spinal Cord 2000; 38:425–434.
167. Engström B: Ergonomics, Seating and Positioning. Sweden, ETAC, 1993.
168. Conine TA, Hershler C, Daechsel D et al: Pressure ulcer prophylaxis in elderly patients using polyurethane foam or Jay wheelchair cushions. Int J Rehabil Res 1994; 17:123–137.
169. Brienza DM, Karg PE, Geyer MJ et al: The relationship between pressure ulcer incidence and buttock–seat cushion interface pressure in at-risk elderly wheelchair users. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:529–533.
170. Ragan R, Kernozek TW, Bidar M et al: Seat-interface pressures on various thicknesses of foam wheelchair cushions: a finite modeling approach. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:872–875.
171. Ham R, Aldersea P, Porter D: Wheelchair Users and Postural Seating: A Clinical Approach. New York, Churchill Livingstone, 1998.
172. Geyer MJ, Brienza DM, Karg P et al: A randomized control trial to evaluate pressure-reducing seat cushions for elderly wheelchair users. Adv Skin Wound Care 2001; 14:120–132.
173. Miller GE, Seale JL: The mechanics of terminal lymph flow. J Biomech Eng 1985; 107:376–380.
174. Martz E, Livneh H, Priebe MM et al: Predictors of psychosocial adaptation among people with spinal cord injury or disorder. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:1182–1192.
175. Bombardier CH, Richards JS, Krause JS et al: Symptoms of major depression in people with spinal cord injury: implications for screening. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:1749–1756.
176. Kennedy P, Lude P, Taylor N: Quality of life, social participation, appraisals and coping post spinal cord injury: a review of four community samples. Spinal Cord 2006; 44:95–105.
177. Fuhrer MJ, Rintala DH, Hart KA et al: Depressive symptomatology in persons with spinal cord injury who reside in the community. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:255–260.
178. Elliott TR, Frank RG: Depression following spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:816–823.
179. Kennedy P, Duff J, Evans M et al: Coping effectiveness training reduces depression and anxiety following traumatic spinal cord injuries. Br J Clin Psychol 2003; 42:41–52.
180. Dryden DM, Saunders LD, Rowe BH et al: Depression following traumatic spinal cord injury. Neuroepidemiology 2005; 25:55–61.
181. Faber RA: Depression and spinal cord injury. Neuroepidemiology 2005; 25:53–54.
182. Elfstrom ML, Ryden A, Kreuter M et al: Relations between coping strategies and health-related quality of life in patients with spinal cord lesion. J Rehabil Med 2005; 37:9–16.
183. Frank RG, Kashani JH, Wonderlich SA et al: Depression and adrenal function in spinal cord injury. Am J Psychiatry 1985; 142:252–253.
184. Clay DL, Hagglund KJ, Frank RG et al: Enhancing the accuracy of depression diagnosis in patients with spinal cord injury using Bayesian analysis. Rehabil Psychol 1995; 40:171–180.
185. Fereroff J, Lipsey J, Starkstein S et al: Phenomenological comparisons of major depression following stroke, myocardial infarction or spinal cord lesions. J Affect Disord 1991; 22:83–89.
186. Tate DG, Forchheimer M, Maynard F et al: Comparing two measures of depression in spinal cord injury. Rehabil Psychol 1994; 38:53–61.
187. Tate D, Forchheimer M, Maynard F et al: Predicting depression and psychological distress in persons with spinal cord injury based on indicators of handicap. Am J Phys Med Rehabil 1994; 73:175–183.
188. Hartkopp A, Bronnum-Hansen H, Seidenschnur AM et al: Suicide in a spinal cord injured population: its relation to functional status. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:1356–1361.
189. Rish BL, Dilustro JF, Salazar AM et al: Spinal cord injury: a 25-year morbidity and mortality study. Mil Med 1997; 162:141–148.
190. De Vivo MJ, Black KJ, Richards JS et al: Suicide following spinal cord injury. Paraplegia 1991; 29:620–627.
191. Gerhart KA: Quality of life: the danger of differing perceptions. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1997; 2:78–84.
192. Ernst FA: Contrasting perceptions of distress by research personnel and their spinal cord injured subjects. Am J Phys Med 1987; 66:12–15.
193. Consortium for Spinal Cord Medicine: Depression Following Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Primary Care Physicians. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 1998.

194. Orenczuk S, Slivinski J, Teasell RW: Depression following spinal cord injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, 2006: 10.1–10.19.
195. Weitzenkamp DA, Gerhart KA, Charlifue SW et al: Spouses of spinal cord injury survivors: the added impact of caregiving. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:822–827.
196. Post MW, Bloemen J, de Witte LP: Burden of support for partners of persons with spinal cord injuries. Spinal Cord 2005; 43:311–319.
197. Holicky R, Charlifue SW: Ageing with spinal cord injury: the impact of spousal support. Disabil Rehabil 1999; 21:250–257.
198. Kreuter M, Sullivan M, Dahllof AG et al: Partner relationships, functioning, mood and global quality of life in person with spinal cord injury and traumatic brain injury. Spinal Cord 1998; 36:252–261.
199. Elovic E, Kirshblum S: Epidemiology of spinal cord injury and traumatic brain injury: the scope of the problem. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1999; 5:1–20.
200. Michael DB, Guyot DR, Darmody WR: Coincidence of head and cervical spine injury. J Neurotrauma 1989; 6:177–189.
201. Davidoff GN, Roth EJ, Richards JS: Cognitive deficits in spinal cord injury: epidemiology and outcome. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:275–284.
202. Macciocchi SN, Bowman B, Coker J et al: Effect of co-morbid traumatic brain injury on functional outcomes of persons with spinal cord injuries. Am J Phys Med Rehabil 2004; 83:22–26.
203. McGlinchey-Berroth R, Morrow L, Ahlquist M et al: Late-life spinal cord injury and aging with a long term injury: characteristics of two emerging populations. J Spinal Cord Med 1995; 18:183–193.
204. Whiteneck GG, Charlifue SW, Gerhart KA et al (eds): Aging with Spinal Cord Injury. New York, Demos, 1993.
205. Menter RR: Issues of aging with spinal cord injury. In Whiteneck GG, Charlifue SW, Gerhart KA (eds): Aging with Spinal Cord Injury. New York, Demos, 1993:9–21.
206. Krause J, Broderick L: A 25-year longitudinal study of the natural course of aging after spinal cord injury. Spinal Cord 2005; 43:349–356.
207. Fehr L, Langbein WE, Edwards LC et al: Diagnostic wheelchair exercise testing. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1997; 3:34–48.
208. Gerhart KA, Bergstrom E, Charlifue SW et al: Long-term spinal cord injury: functional changes over time. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:1030–1034.
209. Menter RR, Whiteneck GG, Charlifue SW et al: Impairment, disability, handicap and medical expenses of persons aging with spinal cord injury. Paraplegia 1991; 29:613–619.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO

2

Estructura del manejo fisioterapéutico

Contenidos

Paso uno: valoración de la discapacidad, limitación para la actividad y restricción para la participación 36
Paso dos: establecimiento de los objetivos 40
Paso tres: identificación de las deficiencias clave 46
Paso cuatro: identificación y realización del tratamiento 47
Paso cinco: medición de los resultados 47
La fisioterapia como parte del equipo multidisciplinar . . 48

El principal objetivo de la fisioterapia en el caso de pacientes con lesión medular es mejorar la calidad de vida con relación a la salud; este objetivo se alcanza mejorando la capacidad de los pacientes para participar en las actividades de la vida diaria (AVD). Las barreras para la participación de las que se ocupa la fisioterapia son las afectaciones que, directa o indirectamente, están relacionadas con la pérdida motora o sensitiva. Las deficiencias impiden que estas personas puedan realizar actividades como caminar, empujar una silla de ruedas y darse la vuelta en la cama. Durante la fase aguda, inmediatamente después de la lesión, cuando los pacientes deben guardar cama, las principales deficiencias que los fisioterapeutas deben prevenir o tratar son el dolor, la función respiratoria empobrecida, la pérdida de movimiento articular y la debilidad (v. caps. 8-11). Una vez que los pacientes han comenzado la rehabilitación, los fisioterapeutas pueden también corregir afectaciones relacionadas con la falta de destreza o con el estado físico (v. caps. 7 y 12).

En el caso de pacientes de médula espinal, el papel y el objetivo de la fisioterapia se pueden definir dentro del marco de la Clasificación Internacional de Función, Discapacidad y Salud (ICF, por sus siglas en inglés de *International Classification of Functioning Disability and Health*). La ICF fue introducida por la Organización Mundial de la Salud en 2001[1] y es una versión revisada de la International Classification of Impairment, Disability and Handicap[2]. La ICF define los componentes de la salud desde la perspectiva del cuerpo, del individuo y de la sociedad (v. fig. 2.1). Uno de sus objetivos principales es proporcionar un lenguaje unificado y estandarizado a aquellas personas que trabajan en el área de la discapacidad[1,3].

Se puede utilizar la ICF para articular las metas y los objetivos de la fisioterapia en pacientes con lesión de la médula espinal. Por ejemplo, la condición en términos de salud es la lesión de la médula espinal. Una deficiencia asociada es la falta de fuerza. La falta de fuerza afecta directamente a la capacidad para realizar actividades, como caminar y moverse. Esto tiene repercusiones en la participación del paciente, como trabajar, tomar parte activa en la vida familiar y en las actividades comunitarias. El entorno y los factores personales, como el soporte de la familia y de la empresa, el equipamiento apropiado, la situación financiera y los mecanismos de cooperación, son factores que afectan a la deficiencia y a las restricciones para la participación del paciente. En el marco de la ICF, a estos factores ambientales y familiares se les llama factores contextuales.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

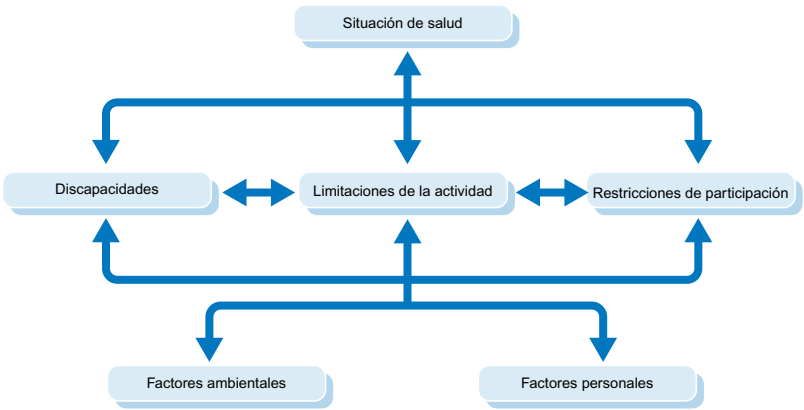


Figura 2.1 Esquema de la ICF. Reproducida con autorización de la Organización Mundial de la Salud: International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF short version. Geneva, World Health Organization, 2001.

También se puede utilizar el marco de la ICF para describir el proceso que está involucrado en la formulación de un programa de fisioterapia; este proceso incluye cinco pasos:

Uno: valoración de la discapacidad, limitación para la actividad y restricción para la participación.
Dos: establecimiento de los objetivos.
Tres: identificación de las deficiencias clave.
Cuatro: identificación y realización del tratamiento.
Cinco: medición de los resultados.

En este capítulo se describe cada uno de estos pasos y, además, se proporciona un marco para formular los programas de la fisioterapia. El centro de interés se ha puesto en pacientes que están en proceso de rehabilitación. Durante el período inmediatamente posterior a la lesión, cuando el paciente está obligado a guardar cama, no es factible evaluar las limitaciones para la actividad y las restricciones para la participación, y puede no ser apropiado establecer objetivos en este terreno.

Paso uno: valoración de la discapacidad, limitación para la actividad y restricción para la participación

La valoración es el primer paso a la hora de diseñar un programa de fisioterapia apropiado. La valoración establece las bases del proceso para marcar los objetivos. Identifica las restricciones para la participación, las limitaciones para la actividad y las discapacidades.

En un primer momento, hay que recurrir a varias fuentes para obtener detalles como la edad, la causa de la lesión, el estado neurológico, el estado ortopédico, presencia o no de otras lesiones y complicaciones, los antecedentes socioeconómicos, los tratamientos médicos o quirúrgicos habidos tras la lesión, la historia clínica previa, el apoyo familiar, el estado profesional y los planes de vida del paciente. Con toda esta información se puede tener una visión clave de los problemas del paciente, que ayuda a dirigir la valoración física subsiguiente.

Valoración de las limitaciones para la actividad y de las restricciones para la participación

Existen varias herramientas de valoración, generalmente bien aceptadas, para medir las limitaciones para la actividad y las restricciones para la participación[4,5], incluidas la Functional Independence Measure (FIM)[6–8], la Spinal Cord Independence Measure

(SCIM)[9–11] y la Quadriplegic Index of Function[12–14] (v. tabla 2.1). Todas ellas miden la independencia por medio de un rango de ámbitos, que reflejan los diferentes aspectos de las limitaciones para la actividad y las restricciones para la participación. Por ejemplo, evalúan la capacidad para vestirse, mantener la continencia, moverse, hacer transferencias y alimentarse. Algunas han sido diseñadas especialmente para pacientes con lesión de la médula espinal, y otras se pueden utilizar en todo tipo deficiencias.

Hay valoraciones más específicas de la fisioterapia sobre las limitaciones para la actividad y las restricciones para la participación que cuantifican diferentes aspectos de la movilidad y de la función motora. Por ejemplo, algunas evalúan la capacidad para caminar (p. ej., Walking Index for Spinal Cord Injury [WISCI], 10 m Walk Test, Motor Assesment Scale, 6-minute Walk Test, y el Timed Up and Go), la capacidad para utilizar las manos (p. ej., el test Grasp & Release, el test de Sollerman, el test de Carroll y el test de Jebsen), y la capacidad para la movilidad en silla de ruedas[15,16] (v. tabla 2.1). No se ha alcanzado ningún consenso sobre cuáles son los tests más apropiados, y actualmente los fisioterapeutas utilizan toda una serie de valoraciones diferentes, incluidas las no estandarizadas; valoraciones subjetivas sobre cómo se mueven los pacientes.

TABLA 2.1 **Herramientas de valoración para medir las limitaciones para la actividad y las restricciones para la participación**

	Breve descripción
General	
Functional Independence Measure (FIM)[65,66]	La FIM valora la limitación para la actividad. Consta de 18 ítems sobre seis ámbitos: cuidados propios, control de esfínteres, transferencias, locomoción, comunicación y cognición social. Cada ítem se puntúa en una escala ordinaria de siete puntos, que va desde la necesidad de asistencia total (uno) a la independencia completa (siete).
Spinal Cord Independence Measures (SCIM)[9,10]	La SCIM se desarrolló de forma específica para pacientes con lesión medular, y contiene 16 ítems que cubren los cuidados propios (cuatro ítems) el manejo respiratorio y de los esfínteres (cuatro ítems) y la movilidad (ocho ítems). La SCIM original fue modificada en 2001[67] y de forma reciente se ha revisado una versión del cuestionario.
Barthel Index[68-72]	El índice de Barthel contiene 15 ítems sobre cuidados propios, función vesical y fecal, y movilidad. Los ítems sobre las transferencias y la movilidad (tanto en silla de ruedas como la ambulación) representan el 30% y la higiene, el aseo y el baño otro 10% de la puntuación total.
Craig Handicap and Reporting Technique (CHART)[73-78]	La CHART se diseñó para pacientes con lesión medular, para medir su integración en la comunidad. Consta de 27 ítems que cubren cinco ámbitos: independencia física (tres preguntas), movilidad (nueve preguntas), ocupación (siete preguntas), integración social (seis preguntas) e independencia económica (dos preguntas). Cada ítem se valora según criterios de comportamiento (p. ej., horas fuera de la cama). Se elabora a través de una entrevista o un cuestionario.
Clinical Outcomes Variable Scale (COVS)[79,80]	La COVS consiste en 13 ítems que se puntúan en una escala de siete. Mide la movilidad en actividades como girarse, tumbarse o sentarse, el equilibrio sentado, las transferencias, la ambulación, la movilidad en silla de ruedas y la función de los brazos. Las puntuaciones bajas reflejan niveles bajos de movilidad. Aunque en un principio se desarrolló para la población general en proceso de rehabilitación, la COVS discrimina según el nivel de la lesión, si la lesión es o no completa, y el estado de la marcha en pacientes con lesión medular.
PULSES[69,81]	La PULSES valora la limitación para la actividad y la restricción para la participación en enfermedades crónicas y cubre seis ámbitos: condición física (P), función de los miembros superiores (U), función de los miembros inferiores (L), sensación (S), función excretora (E) y factores de soporte (S). La puntuación para cada uno de estos ítems varía desde uno (independiente) hasta cuatro (dependiente).

(continúa)

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 2.1 *(cont.)*

	Breve descripción
Quadriplegic Index of Function (QIF)[14]	El QIF se diseñó específicamente para pacientes con tetraplejía. Contiene 10 ítems, tres de los cuales engloban la movilidad (8% las transferencias, 14% la movilidad en silla de ruedas y 10% las actividades en la cama). Cada ítem se puntúa sobre una escala de cinco puntos. Hay un formato corto del QIF original.
Katz Index of ADL[82]	El índice de Katz de ADL valora la independencia en seis actividades, como el baño, el vestir, la higiene, las transferencias, la continencia y la alimentación. Cada actividad se puntúa en una escala de dos puntos, y se suma en una puntuación total (representada por letras de la A a la G). No hay ítems de movilidad.
SF-36 Health Survey[83,84]	La SF-36 mide la calidad de vida relacionada con la salud en ocho ámbitos (función física, limitaciones de rol debido a problemas físicos, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, limitaciones de rol debido a problemas emocionales y salud mental). Todas ellas se pueden resumir en dos medidas (física y mental). La SF-36 se ha utilizado en pacientes con lesión medular [85-88].
Sickness Impact Profile (SIP-136)[89]	La SIP-136 es una medida genérica del impacto de la deficiencia en el estado físico y en el bienestar emocional. Se realiza a través de un cuestionario de 136 ítems que requiere respuestas de «sí» o «no». Tiene 12 ámbitos que incluyen ítems sobre movilidad y ambulación. También hay una versión corta (68 ítems)[90]. Tiene tres ámbitos clave, que incluyen el ámbito físico que evalúa la ambulación, la movilidad y el cuidado corporal.
Canadian Occupational Performance Measure (COPM)[91-94]	La COPM se diseñó para valorar las perspectivas de los pacientes sobre los cambios en las limitaciones para la actividad y en las restricciones para la participación. La COPM se realiza en una entrevista semiestructurada donde pide al paciente que identifique limitaciones específicas para la actividad y restricciones específicas para la participación. Los pacientes utilizan una escala de 10 puntos para medir cada problema identificado con relación a su importancia, realización y satisfacción. La COPM se utiliza sobre todo para monitorizar los cambios.
Physical Activity Recall Assessment for People with Spinal Cord Injury (PARA-SCI)[95,96]	El PARA-SCI es un autoinforme sobre la actividad física. Se diseñó para pacientes con lesión medular y se realiza a través de una entrevista semiestructurada. Se mide el tiempo que el paciente dedica a realizar actividades físicas relacionadas con el ocio o con las actividades de la vida diaria. Se mide la intensidad de cada actividad.
Valutazione Funzionale Mielolesi (VFM)[97,98]	La VFM es un cuestionario que se desarrolló para pacientes con lesión medular para evaluar las limitaciones para la actividad. Cubre la movilidad en la cama, la alimentación, las transferencias, la utilización de la silla de ruedas, cuidado del aspecto personal e higiene, vestimenta y habilidades sociales y vocacionales.
Tufts Assessment of Motor Performance (TAMP)[99-101]	La TAMP se desarrolló para medir la realización de movimientos finos y groseros de las extremidades superiores e inferiores. Consiste en 105 tareas agrupadas en 31 ámbitos, que incluyen la función fina de la mano y la independencia en el vestir, la movilidad, las transferencias y las habilidades con la silla de ruedas. Cada ítem se valora en una escala de uno a siete puntos.
Needs Assessment Checklist (NAC)[28]	La NAC se diseñó específicamente para medir el éxito de la rehabilitación en pacientes con lesión medular. Consta de 199 ítems que se agrupan en nueve ámbitos, que incluyen actividades de la vida diaria, cuidado de la piel, manejo de la función de la vejiga, manejo de la función intestinal, movilidad, silla de ruedas y equipamiento, preparación de la comunidad, coordinación tras el alta y aspectos psicológicos. No diferencia entre la capacidad para pedir la ayuda de los demás y la capacidad para realizar las actividades de manera independiente.

(continúa)

TABLA 2.1 *(cont.)*

	Breve descripción
Relacionadas con la claudicación	
Walking Index for Spinal Cord Injury (WISCI)[102-104]	La WISCI se desarrolló específicamente para pacientes con lesión medular. Mide la capacidad para caminar 10 m y la necesidad de asistencia física, ortesis y ayudas a la marcha en una escala que se va incrementando desde cero (incapaz de estar de pie) hasta 20 (ambulación sin ortesis, ayudas o asistencia física).
Spinal Cord Injury Functional Ambulation Inventory (SCI-FAI)[105]	La SCI-FAI es una valoración de la observación de la marcha que utiliza una escala ordinal para puntuar nueve aspectos diferentes de la marcha. Incluye un test de marcha durante 2 minutos.
Walking Mobility Scale[106-108]	La Walking Mobility Scale es una escala de cinco puntos que clasifica la capacidad para caminar en las siguientes categorías: ambulantes fisiológicos, ambulantes en el hogar con limitaciones, ambulantes en el hogar con independencia, ambulantes en la comunidad con limitaciones y ambulantes en la comunidad con independencia.
Timed Up and Go[109,110]	El test Timed Up and Go mide el tiempo que se tarda en levantarse desde una silla, caminar 3 m, girarse y caminar de vuelta para sentarse de nuevo en la silla. No se proporciona ayuda física.
10 m Walk Test[65,111,112]	El 10 m Walk Test mide la velocidad de la marcha ($m \cdot seg^{-1}$). Se pide a los pacientes que caminen 14 m a su velocidad preferida, pero la velocidad sólo se mide en los 10 m de en medio.
6-minute Walk Test[65,113]	El 6-minute Walk Test es una medida de resistencia. Se pide a los pacientes que caminen tan lejos como puedan en 6 minutos, descansando allí donde lo necesiten. La distancia que cubran y los descansos que necesiten se contabilizan.
Functional Standing Test (FST)[114]	El FST mide la capacidad de los pacientes para alcanzar cosas mientras están de pie. Consiste en 20 ítems que requieren manipular y el levantar varios objetos. Los pacientes pueden llevar ortesis y las tareas han de realizarse lo más rápidamente posible. Algunas de las tareas son del Jebsen Test of Hand Function[115].
Modified Benzel Classification[116]	La Modified Benzel Classification es una escala de siete puntos que clasifica a los pacientes en función de su estado neurológico y ambulatorio. La clasificación neurológica se basa en ASIA y la clasificación ambulatoria se basa principalmente en parámetros de la marcha, como la habilidad para la marcha durante ~7-75 m.
Función de miembros superiores	
Capabilities of Upper Extremity Instrument (CUE)[117]	La CUE es un sistema de valoración de las extremidades superiores. Se diseñó específicamente para pacientes con tetraplejía y se realiza a través de un cuestionario de autoinforme. Los pacientes puntúan su capacidad para realizar 32 tareas diferentes en una escala de siete puntos.
Tetraplegic Hand Activity Questionnaire (THAQ)[118]	El THAQ se diseñó para medir las percepciones de los pacientes sobre la función de su mano y de sus extremidades superiores. Se pide a los pacientes que puntúen 153 tareas motoras según su capacidad para realizarlas (escala de cuatro puntos), la necesidad de ayuda (escala de cuatro puntos) y la importancia de la tarea (escala de tres puntos).
Common Object Test (COT)[119]	El COT se diseñó para evaluar la utilidad de las neuroortesis. Se pide a los pacientes que realicen 14 tareas motoras. Cada tarea se divide en subtareas y se puntúan en una escala de seis puntos de acuerdo con el grado de asistencia que requieran.
Grasp and Release Test (GRT)[120]	El GTR es un test de la función de la mano. Se diseñó inicialmente para evaluar la utilidad de las neuroprótesis en pacientes con tetraplejía C5 y C6.

(continúa)

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 2.1 *(cont.)*

	Breve descripción
	Para hacer este test, el paciente tiene que utilizar una presa palmar o lateral para manipular seis objetos distintos. Se evalúa a los pacientes a partir del tiempo que tardan en completar las tareas, y sobre su tasa de éxito.
Movilidad en silla de ruedas	
Quebec User Evaluation of Satisfaction with Assistive Technology (QUEST)[121,122]	El QUEST es un cuestionario de 12 ítems que valora el grado de satisfacción de los pacientes con la tecnología de asistencia, incluida la silla de ruedas. Cada ítem se puntúa en una escala de seis puntos que va desde «nada satisfecho» a «muy satisfecho». Ocho ítems están relacionados con la tecnología en sí, y cuatro con los servicios que ha recibido el paciente.
Modified Functional Reach Test (mFRT)[123]	El mFRT evalúa la capacidad de los pacientes para inclinarse hacia delante cuando están sentados. Se mide la distancia máxima que se ha alcanzado después de tres intentos.
Timed Motor Test (TMT)[124]	El TMT se diseñó para niños con lesión medular. Consiste en seis ítems y los niños se evalúan en función del tiempo que tardan en completar cada tarea. Las tareas incluyen ponerse la ropa, hacer transferencias y maniobrar con una silla de ruedas.
Five Additional Mobility and Locomotor Items (5-AML)[125,126]	El 5-AML se diseñó específicamente para pacientes que dependen de una silla de ruedas. Consta de cinco ítems que evalúan la capacidad del paciente para hacer transferencias, moverse en una cama, y movilizarse en una silla de ruedas manual. Se utiliza junto con la FIM.
Wheelchair Circuit Test (WCT)[127]	El WCT contiene nueve ítems y valora diferentes aspectos de la movilidad en silla de ruedas y de la capacidad para hacer transferencias y caminar. Tres ítems requieren que se empuje la silla de ruedas a lo largo de una rutina.
Wheelchair Skills Test (WST)[15,128,129]	El WST es un test de 57 ítems para evaluar la capacidad para moverse en una silla de ruedas manual. Incluye tareas simples, como poner los frenos, y tareas complejas, como hacer transferencias y subir montículos. Cada ítem se puntúa sobre una escala de tres puntos, que refleja la competencia y la seguridad. También existe una versión tipo cuestionario[130].

Valoración de las deficiencias

La valoración física incluye también la valoración de las deficiencias. Éstas son similares a las valoraciones estándar que utilizan los fisioterapeutas con otros tipos de pacientes. Incluyen valoraciones de la fuerza, la sensación, la función respiratoria, la capacidad cardiovascular y el dolor. Los detalles de cómo evaluar las deficiencias en pacientes con lesión de la médula espinal se pueden encontrar en los capítulos siguientes (v. caps. 8-12).

Paso dos: establecimiento de los objetivos

Ventajas de los objetivos

Un aspecto importante en un programa de fisioterapia y de rehabilitación completo[17–28] es establecer objetivos. El proceso debe estar centrado en el paciente. Al principio, el paciente formula una serie de objetivos de rehabilitación que se negocian con el equipo multidisciplinar[17,19,22,23,25,29–33]. Estos objetivos se deben expresar en términos de las restricciones

para la participación[20,25]. Por ejemplo, un objetivo clave para la rehabilitación puede ser el regreso a la escuela o al trabajo. Por tanto, en este caso es necesario identificar cuáles son los objetivos específicos de fisioterapia y vincularlos a cada uno de los objetivos de restricción para la participación. Los objetivos específicos de fisioterapia deben ser actividades específicas y llenas de determinación, que formen parte del ámbito de las restricciones para la participación y la limitación de actividades de la ICF y, específicamente, dentro de los subámbitos de la ICF sobre movilidad, cuidados personales y vida doméstica. Estos subámbitos incluyen tareas como empujar una silla de ruedas, girarse en la cama, cambiar de una posición tumbada a otra sentada, beber, cuidar de la propia salud y mostrar interés por el esparcimiento y el ocio (v. ref. bibliográfica 34 sobre ejemplos de diferentes maneras para articular objetivos funcionales apropiados para pacientes con lesiones de la médula espinal). Los objetivos específicos de la fisioterapia se formulan junto con el paciente y el resto de miembros del equipo que también comparten la responsabilidad para llegar a alcanzarlos. Los objetivos se deben fijar para el corto y el largo plazo[24,25], lo que significa que los mismos se pueden alcanzar en una semana o a lo largo de 6 meses. Además, como parte de cada sesión de terapia[25] (v. cap. 7) se deben establecer objetivos específicos (metas).

Las metas son importantes por varias razones[24]. Aseguran que las expectativas de los pacientes y del equipo son similares y realistas, y dan indicaciones claras de lo que cada uno espera conseguir[26]. Si se recopilan de un modo adecuado, comprometen activamente al paciente en su propio plan de rehabilitación, dándole autoridad y asegurando que se cumplen sus deseos y expectativas[26]. Cuando no existen objetivos, los programas de rehabilitación carecen de dirección y los pacientes pueden sentir que son recipientes pasivos para intervenciones místicas[19,22,23,30,35]. Los objetivos también ayudan a orientar al equipo de rehabilitación sobre las necesidades individuales del paciente, y proporcionan a los miembros del equipo objetivos comunes[24]. Tal vez, incluso, sea más importante saber que los objetivos son una fuente de motivación y potencian la implicación.

Los objetivos se utilizan para comprobar el éxito de la terapia y para identificar problemas: aquellos que se han conseguido son indicativos de éxito de la terapia y los que no se han alcanzado indican fracaso. El fracaso puede ser el resultado de un gran número de razones que habrá que explorar. Por ejemplo, un paciente puede fracasar a la hora de conseguir un objetivo como consecuencia de complicaciones médicas o porque el equipamiento puesto a su disposición no es suficiente; factores que son difíciles de evitar. La no consecución de los objetivos puede reflejar una insuficiente asistencia de la terapia. Pero otras veces el fracaso puede significar que los objetivos que se establecieron no eran realistas y que hay que revisarlos. Si se pone demasiado énfasis en los objetivos para medir el éxito o el fracaso de la terapia se corre el riesgo de elegir unos objetivos que no supongan un reto, ya que así se tendrá un alto índice de éxito[27].

Guías para establecer los objetivos

Los objetivos deben ser SMART (del inglés, Specific, Measurable, Attainable, Realistic y Timebound); es decir, específicos, medibles, alcanzables, realistas y ligados al tiempo[36]. Las metas que están relacionadas con la fisioterapia deben basarse en predicciones sobre la futura independencia del paciente, teniendo en cuenta los factores contextuales, como las perspectivas del paciente y de su familia, las prioridades y las ambiciones personales[19,35,37]. Otros factores que influyen en el resultado incluyen el acceso a productos, tecnología y soporte, así como los atributos personales (edad, personalidad y características antropométricas)[37–43]. Sin embargo, el factor predictivo más importante de cara a la futura independencia es la situación neurológica[32,44,45]. Esta situación determina la fuerza de los músculos, lo que, a su vez, determina en gran medida la capacidad de los pacientes para moverse.

En la tabla 2.2 hemos realizado un resumen simplificado de los niveles de inervación de los músculos claves de las extremidades superiores e inferiores (para más detalles v. tabla A1 y A2 en el apéndice). El resumen es simple, ya que se han agrupado los músculos juntos, aunque los diferentes músculos y partes del mismo músculo a menudo reciben inervación de distintas raíces espinales. Por ejemplo, los músculos pectorales consisten en el pectoral menor y las partes esternocostal y clavicular del pectoral mayor. Estos músculos reciben la inervación de C5 a T1[46].

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 2.2 **Niveles en los que los músculos reciben suficiente inervación que permita un movimiento razonable**[46]

C4		Diafragma
C5	*Hombro*	Flexores Abductores
	Codo	Flexores*
C6	*Hombro*	Extensores Aductores
	Muñeca	Extensores*
C7	*Codo* *Muñeca*	Extensores* Flexores
	Dedo	Extensores
	Pulgar	Abductores y aductores
C8	*Dedo* *Pulgar*	Flexores* Flexores y extensores
T1	*Dedo*	Abductores* Aductores
T1-T12		Intercostales, abdominales y tronco
L2	*Cadera*	Flexores* Aductores
L3	*Rodilla*	Extensores*
L4	*Cadera* *Tobillo*	Abductores Dorsiflexores*
L5	*Cadera* *Dedo del pie*	Extensores Extensores*
S1	*Rodilla* *Tobillo*	Flexores Flexores plantares*
S2	*Dedo del pie*	Flexores

Los músculos ASIA aparecen con un asterisco (v. Apéndice para más detalles).

En el caso de algunos pacientes, en especial en aquellos con lesiones motoras completas sin zonas de preservación parcial, es relativamente sencillo mirar la extensión de la parálisis e identificar los niveles *óptimos* de independencia que los pacientes pueden esperar alcanzar[32,47–49]. Por ejemplo, los pacientes con una paraplejía completa T12 y parálisis de los miembros inferiores tienen el potencial de vestirse y hacer transferencias por sí mismos. Por el contrario, pacientes con una tetraplejía completa C4 no podrán hacerlo. Sin embargo, este tipo de información sólo se puede utilizar como punto de partida. Los resultados no están únicamente afectados por el contexto y otros factores, sino también por variaciones individuales del estado neurológico. A menudo, pacientes con la misma clasificación ASIA tienen sutiles pero importantes diferencias en cuanto a la fuerza. Por ejemplo, un paciente con tetraplejía C6 y grado 4/5 de fuerza en los extensores de la muñeca podrá alcanzar de forma general un nivel de función más alto que un paciente con el mismo nivel de tetraplejía pero grado 3/5 de fuerza en los extensores de la muñeca[50]. Esto no sólo se debe a las implicaciones de la fuerza de los extensores de la muñeca para la función, sino también al hecho de que la fuerza de los extensores de la muñeca suele ser indicativo de que habrá fuerza en otros músculos que están inervados principalmente por el nivel C6, como el dorsal ancho y los músculos pectorales. La debilidad en cualquiera de estos músculos de la cintura escapular tiene repercusiones perjudiciales para la función[51].

Establecimiento de metas para pacientes con lesiones completas

Esta sección hace un breve repaso general sobre resultados obtenidos por pacientes con lesiones completas ASIA sin zonas de preservación[32,52]. Se hace un resumen en la tabla 2.3.

Tetraplejía C1-C3

Los pacientes con tetraplejía C2 o por encima tienen una parálisis total del diafragma y del resto de la musculatura respiratoria y, en consecuencia, dependen de la ventilación asistida. Los pacientes con tetraplejía C3 conservan una pequeña cantidad de función diafragmática pero que, por lo general, no es suficiente para respirar espontáneamente (v. cap. 11)[53]. Todos ellos tienen parálisis de las extremidades superiores e inferiores y de los músculos del tronco, pero son capaces de mover la cabeza. Son totalmente dependientes de otras personas para realizar todas las tareas motoras y actividades de cuidados personales.

TABLA 2.3 **Niveles característicos de independencia alcanzados por pacientes con lesión completa ASIA de la médula espinal**

	C1-C3 tetraplejía	C4 tetraplejía	C5 tetraplejía	C6 tetraplejía	C7-C8 tetraplejía	Paraplejía dorsal	Paraplejía lumbar y sacra
Ventilación no asistida	no	sí	sí	sí	sí	sí	sí
Empujar una silla de ruedas manual	no	no	limitada	limitada	sí	sí	sí
Actividades mano a boca	no	no	sí	sí	sí	sí	sí
Alimentación	no	no	limitada	sí	sí	sí	sí
Función de la mano	no	no	no	limitada (tenodesis)	limitada (tenodesis)	sí	sí
Conducir[64]	no	no	no	sí	sí	sí	sí
Girarse	no	no	limitada	sí	sí	sí	sí
Transferencias horizontales	no	no	limitada	sí	sí	sí	sí
De tumbado a sentado	no	no	limitada	sí	sí	sí	sí
Del suelo a la silla de ruedas	no	no	no	limitada	limitada	sí	sí
De pie en las paralelas con ortesis	no	no	no	no	limitada	sí	sí
Caminar con ayudas y ortesis	no	no	no	no	no	limitada	sí

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se pueden mover en sillas de ruedas controladas a través de la barbilla, y pueden utilizar tecnología activada con la cabeza, la boca o la voz (v. fig. 2.2).

Tetraplejía C4

Los pacientes con tetraplejía C4 tienen una parálisis parcial del diafragma y parálisis de las cuatro extremidades y de los músculos del tronco. Conservan una pequeña cantidad de control motor en la zona de los hombros y tienen fuerza en los músculos romboides, pero se mueven en una silla de ruedas activada con la barbilla. Pueden respirar de manera independiente, pero para todas las demás actividades sus limitaciones son similares a las de los pacientes con tetraplejía C1-C3.

Tetraplejía C5

Los pacientes con una tetraplejía C5 tienen parálisis parcial de las extremidades superiores pero parálisis completa del tronco y de los músculos de las extremidades inferiores. Tienen

Figura 2.2 Los pacientes con una tetraplejía C1-C3 se desplazan en sillas de ruedas controladas con la barbilla y emplean tecnologías activadas con la cabeza, la boca y la voz.

fuerza en el deltoides y bíceps, pero falta de fuerza en otros músculos del hombro. No tienen función en el músculo tríceps ni en ningún músculo de la muñeca y ni de la mano. A pesar de esto, pueden utilizar una silla de ruedas activada con la mano, con la mano descansando sobre o unida al mando (v. cap. 13). No pueden realizar tareas de movilidad gruesa, como transferencias, girar o moverse desde la posición de tumbado a la de sentado, y requieren asistencia para la mayoría de las tareas de cuidados personales. Sin embargo, pueden llevarse las manos a la boca, cabeza y cara. Pueden utilizar los miembros superiores para realizar tareas sencillas que no supongan la utilización fina del control de la mano y la utilización de utensilios que se unen a la mano con una férula. La función de la extremidad superior suele ser posible gracias a estas férulas que estabilizan la muñeca paralizada. Por ejemplo, se puede utilizar un teclado con un bastón de tecleo unido a la mano, y se puede girar el volante de un coche haciendo antes adaptaciones en el volante (v. cap. 5)[54].

Tetraplejía C6

Hay una gran diferencia funcional entre los pacientes con tetraplejía C5 o C6. Esto se debe a la preservación de los músculos pectorales, serrato anterior, dorsal ancho y los extensores de la muñeca. El músculo dorsal ancho, combinado con los músculos pectorales y el serrato anterior, permite soportar peso a través de las extremidades superiores. De esta manera se puede levantar el peso del cuerpo y hacer trasferencias (v. cap. 3). El músculo dorsal ancho también proporciona un poco de estabilidad al tronco[55]. Aunque normalmente no se le considera un músculo del tronco, el dorsal ancho gana en importancia ante la ausencia de otros músculos del tronco. La preservación de los músculos pectorales permite dar vueltas en la cama y da estabilidad al hombro durante la acción del levantamiento. El serrato también es importante para la estabilidad de la escápula.

Los pacientes con una tetraplejía C6 pueden vivir de manera independiente si están adecuadamente equipados e instalados. Algunos pueden hacer transferencias, girar, cambiar desde la posición de tumbado a la de sentado, vestirse, bañarse y realizar la higiene personal, aunque estas tareas llevan mucho tiempo y son difíciles de dominar. Los pacientes con una tetraplejía C6 pueden ir en una silla de ruedas manual, pero la mayoría utiliza las eléctricas. El control voluntario de los extensores de la muñeca les provee de una presa rudimentaria (mediante el efecto de agarre por tenodesis; v. cap. 5). Esto les permite asir objetos entre el dedo índice y el pulgar, o en la palma de la mano, a pesar de la parálisis de los músculos de los dedos y de los flexores del pulgar.

Tetraplejía C7

Normalmente, los pacientes con una tetraplejía C7 alcanzan niveles de independencia mayores que los que tienen una tetraplejía C6, gracias a la función del tríceps, los flexores de la muñeca y los extensores de los dedos. El tríceps es especialmente importante, ya que aumenta la posibilidad de levantar peso con los codos flexionados. El tríceps también permite a los pacientes transportar y coger objetos por encima de sus cabezas. Los pacientes con tetraplejía C7 siguen teniendo parálisis de los flexores de los dedos y del pulgar; por lo que, a pesar de la capacidad de extender los dedos, dependen del agarre de tenodesis para la función de la mano.

Tetraplejía C8

Los pacientes con lesiones en C8 tienen actividad en los flexores de los dedos y del pulgar y, por tanto, pueden coger y soltar objetos. En consecuencia, la función de la mano es superior a la de los pacientes que dependen de un agarre de tenodesis. Una mayor fuerza en el tríceps y los músculos de los hombros permite que estos pacientes logren ser independientes con mayor facilidad que los que tienen lesiones C6 y C7.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Paraplejía T1

Los pacientes con lesiones en T1 tienen una función de la mano cercana a la normalidad, aunque tienen algo de debilidad en los músculos intrínsecos y en los lumbricales, lo que afecta al control fino de la mano. Tienen una parálisis extensa de los músculos del tronco y en consecuencia, al igual que los pacientes con lesiones superiores, tienen dificultades para sentarse sin apoyos (v. cap. 3).

Paraplejía dorsal

Los pacientes con paraplejía dorsal tienen el movimiento de las extremidades superiores completo, grados de parálisis variable del tronco, y parálisis total de las extremidades inferiores. En su mayoría, dependen de una silla de ruedas, pese a que algunos de ellos pueden caminar distancias cortas con ayuda de abrazaderas y ayudas a la marcha (v. cap. 6). Los pacientes con una paraplejía dorsal alta tienen parálisis de un mayor número de músculos del tronco que los que tienen una paraplejía dorsal baja, lo que afecta principalmente a su capacidad para sentarse sin soporte y a dominar las transferencias complejas.

Paraplejía lumbar y sacra

Los pacientes con paraplejías lumbares y sacras tienen una extensión variable de la parálisis de los miembros inferiores. La mayoría puede caminar con o sin ayudas y ortesis, aunque algunos de ellos siguen siendo dependientes de la silla de ruedas (v. cap. 6).

Establecimiento de los objetivos para pacientes con lesiones incompletas

Los resultados para el caso de pacientes con zonas de preservación parcial, o con lesiones incompletas ASIA C o D, son menos predecibles. En estos pacientes, los patrones de pérdida neurológica son diversos[45,56,57], la extensión de la posible recuperación neuronal no está clara[32,45,56,58–60] y, en consecuencia, es más difícil hacer predicciones precisas y detalladas sobre la función motora[61–63]. Se utiliza como referente inicial el conocimiento que se tiene sobre los niveles de independencia que se pueden alcanzar con pacientes que tienen lesión completa de la médula espinal, y luego se modifica esta referencia en función de las circunstancias individuales y del estado neurológico de cada paciente. En estos casos es importante tener cierto grado de intuición, que se adquiere con la experiencia, para generar metas que sean realistas y apropiadas.

Paso tres: identificación de las deficiencias clave

Una vez que se han definido los objetivos del tratamiento en términos de limitación para la actividad y de restricciones para la participación, hay que determinar qué afecciones imposibilitan que se alcance cada uno de estos objetivos. Es decir, las deficiencias clave han de estar vinculadas a restricciones específicas para la actividad y a limitaciones para la participación. La identificación y el tratamiento de las deficiencias que no estén vinculadas a restricciones para la actividad y limitaciones para la participación corren el riesgo de ser una pérdida de tiempo, dinero y recursos invertidos en deficiencias con pocas consecuencias. Por ejemplo, una limitación para la extensibilidad de los isquiotibiales es importante para algunos pacientes, pero no para todos. Salvo que esta limitación para la extensibilidad de los isquiotibiales esté vinculada a objetivos de actividad y participación, los fisioterapeutas pueden tener la tentación de dirigir su atención terapéutica a aumentar de manera innecesaria la extensibilidad de los isquiotibiales en algunos pacientes (v. cap. 9).

El proceso de vincular las deficiencias a restricciones para la actividad y a limitaciones para la participación es el mismo, con independencia de si se está intentando determinar

las afectaciones que impiden que un paciente con paraplejía incompleta camine, que un paciente con tetraplejía C6 se gire, o que un paciente con paraplejía T4 haga transferencias. Por ejemplo, el análisis de las transferencias entre una cama y la silla de ruedas en un paciente con tetraplejía C6 se hace con relación a las subtareas de colocar las piernas sobre la cama, inclinarse hacia delante en la silla y transferir entre superficies (v. tabla 3.8 pág. 71). Hay que identificar las razones subyacentes que impiden que el paciente realice cualquiera de estas subtareas y expresarlas en términos de deficiencia que puedan responder a las intervenciones de la fisioterapia.

El análisis de las tareas motoras se debe llevar a cabo en un marco realista. Por ejemplo, hay que identificar las deficiencias clave que impiden que un paciente con lesión incompleta camine, dentro del contexto de cómo ese paciente dado puede esperar llegar a caminar (v. cap. 6). Está claro que alguien con parálisis del músculo cuádriceps no va a caminar de la misma manera que alguien que tiene conservada la fuerza en el músculo cuádriceps. En consecuencia, la marcha necesita ser analizada con respecto al mejor patrón de marcha que se puede esperar, no respecto a la mecánica y movimientos normales de la marcha en las personas totalmente capacitadas. Este mismo principio se aplica a todas las tareas de la movilidad; en consecuencia, los fisioterapeutas tienen que entender muy bien cómo se mueven pacientes que tienen diferentes patrones de parálisis (v. caps. 3-6).

Únicamente las afecciones que se pueden adjudicar a las intervenciones de la fisioterapia tienen un interés real. Por ejemplo, no tiene mucho sentido vincular la incapacidad de un paciente con paraplejía para volver a la silla de ruedas desde el suelo con una parálisis permanente de las piernas, ya que esto no va a ser lo que guíe el tratamiento. Un análisis mucho más útil sería ligar la incapacidad para hacer una transferencia vertical con la falta de fuerza en los miembros superiores, ya que esto es una afectación que se puede corregir con un programa bien dirigido al entrenamiento de la fuerza (v. cap. 8).

Paso cuatro: identificación y realización del tratamiento

Hay seis deficiencias que son sensibles a la rehabilitación y que normalmente suponen restricciones para la actividad y limitaciones para la participación. Se recogen en las categorías de las funciones neuromusculoesqueléticas y relacionadas con el movimiento de la ICE. Estas deficiencias son:

- Falta de capacidad (v. cap. 7).
- Falta de fuerza (v. cap. 8).
- Falta de movilidad articular (v. cap. 9).
- Dolor (v. cap. 10).
- Dificultad en la función respiratoria (v. cap. 11).
- Dificultad en la salud cardiovascular (v. cap. 12).

Algunas de las intervenciones llevadas a cabo por fisioterapeutas están dirigidas a prevenir más que a tratar las discapacidades, la limitación para la actividad y las restricciones para la participación. Además, los fisioterapeutas son muchas veces responsables de prescribir los dispositivos necesarios para la movilidad, como sillas de ruedas y cojines. Estas cuestiones se irán viendo a lo largo de los siguientes capítulos.

Paso cinco: medición de los resultados

Medir los resultados es una parte integral de cualquier programa de rehabilitación. Determinar si el tipo y aplicación de la intervención deben continuar, parar o cambiar (v. cap. 14). Los resultados se expresan mejor en términos de los objetivos iniciales y, en concreto, con respecto a las limitaciones para la actividad y las restricciones para la participación. Para este propósito se pueden utilizar las herramientas de valoración usadas en el examen inicial (v. pág. 36). De manera alternativa, los resultados se pueden medir con respecto a la articulación de la metas del paciente utilizando herramientas como el

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Canadian Outcome Performance Measure (v. tabla 2.1). Una nueva valoración de las deficiencias suele proporcionar medidas de cambio más sensibles. Estas nuevas valoraciones sirven también para confirmar si el análisis inicial fue correcto. Por ejemplo, si la incapacidad para hacer transferencias se debía a una falta de fuerza en los músculos aductores de los hombros, entonces, la mejora de la fuerza de los aductores de los hombros debe ir acompañada de la mejora en la capacidad para hacer la transferencia. Las mediciones que muestran un aumento en la fuerza de los aductores de los hombros tienen poca relevancia si no se acompañan de una medición para mostrar el cambio producido en la capacidad para realizar una tarea motora útil.

A pesar de que existe la tentación de utilizar herramientas cada vez más sofisticadas para evaluar los resultados, no se gana mucho utilizando tecnología cara para detectar cambios minúsculos en las afectaciones de la función si los cambios tienen poca relevancia clínica. De la misma manera, las valoraciones sirven de poco si éstas no influyen en el proceso de decisión clínica. Por ejemplo, mientras que un análisis tridimensional de la marcha puede dar información detallada sobre la velocidad angular del tobillo durante la fase final del balanceo, esta información sólo es útil para los clínicos si las intervenciones de fisioterapia son lo suficientemente sofisticadas como para corregir específicamente la velocidad terminal del tobillo durante el balanceo en la marcha.

La fisioterapia como parte del equipo multidisciplinar

Los fisioterapeutas forman parte de un equipo multidisciplinar, y el éxito general de cualquier programa de rehabilitación depende de la contribución de todos los miembros del equipo. El desarrollo de la independencia física servirá de poco si los pacientes no tienen un alojamiento apropiado o apoyo económico cuando reciben el alta. Del mismo modo, el éxito de un programa de fisioterapia estará socavado si los pacientes regresan a casa con incontinencia o con estrés psicológico. El éxito de la rehabilitación depende de que los miembros del equipo trabajen de forma estrecha los unos con los otros para asegurar la continuidad y la consistencia en sus enfoques terapéuticos individuales[24]. Por ejemplo, los terapeutas ocupacionales, el grupo de enfermería y los fisioterapeutas están todos involucrados con los aspectos físicos del día a día del cuidado del paciente. Las nuevas tareas motoras que se han aprendido en las sesiones de fisioterapia necesitan ser reforzadas y practicadas fuera de las sesiones formales de fisioterapia (v. cap. 7). Sin embargo, las tareas motoras deben enseñarse y reforzarse de la misma manera por todas las profesiones de la salud. La aplicación de diferentes enfoques de tratamiento para objetivos inconsistentes por parte de los distintos miembros del equipo puede ser confuso, frustrante y contraproducente para los pacientes. El trabajo estrecho entre los miembros del equipo y la clara delimitación del papel de cada uno de ellos pueden impedir que se produzcan este tipo de contradicciones.

Bibliografía

1. World Health Organization: International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF short version. Geneva, World Health Organization, 2001.
2. World Health Organization: International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps: a Manual of Classification Relating to the Consequences of Disease. Geneva, World Health Organization, 1980.
3. Heerkens Y, Van der Brug Y, Ten Napel H et al: Past and future use of the ICF (former ICIDH) by nursing and allied health professionals. Disabil Rehabil 2003; 25:620–627.
4. Marino RJ, Stineman MG: Functional assessment in spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1996; 1:32–45.
5. Dittmar SS, Gresham GE: Functional Assessment and Outcome Measures for the Rehabilitation Health Professional. Gaithersburg, MD, Aspen Publications, 1997.
6. Middleton JW, Truman G, Geraghty TJ: Neurological level effect on the discharge functional status of spinal cord injured persons after rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:1428–1432.

7. Stineman MG, Marino RJ, Deutsch A et al: A functional strategy for classifying patients after traumatic spinal cord injury. Spinal Cord 1999; 37:717–725.
8. Ota T, Akaboshi K, Nagata M et al: Functional assessment of patients with spinal cord injury: measured by the motor score and the Functional Independence Measure. Spinal Cord 1996; 34:531–535.
9. Catz A, Itzkovich M, Agranov E et al: SCIM — spinal cord independence measure: a new disability scale for patients with spinal cord lesions. Spinal Cord 1997; 35:850–856.
10. Catz A, Itzkovich M, Agranov E et al: The spinal cord independence measure (SCIM): sensitivity to functional changes in subgroups of spinal cord lesion patients. Spinal Cord 2001; 39:97–100.
11. Yavuz N, Tezyurek M, Akyuz M: A comparison of two functional tests in quadriplegia: the quadriplegia index of function and the functional independence measure. Spinal Cord 1998; 36:832–837.
12. Marino RJ, Rider-Foster D, Maissel G et al: Superiority of motor level over single neurological level in categorizing tetraplegia. Paraplegia 1995; 33:510–513.
13. Marino RJ, Goin JE: Development of a short-form Quadriplegia Index of Function Scale. Spinal Cord 1999; 37:289–296.
14. Gresham GE, Labi MC, Dittmar SS et al: The Quadriplegia Index of Function (QIF): Sensitivity and reliability demonstrated in a study of thirty quadriplegic patients. Paraplegia 1986; 24:38–44.
15. Kirby RL, Swuste J, Dupuis DJ et al: The wheelchair skills test: a pilot study of a new outcome measure. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:10–18.
16. Kilkens OJ, Post MW, Dallmeijer AJ et al: Wheelchair skills tests: a systematic review. Clin Rehabil 2003; 17:418–430.
17. Baker SM, Marshak HH, Rice GT et al: Patient participation in physical therapy goal setting. Phys Ther 2001; 81:1118–1126.
18. Brincat CA: Managed care and rehabilitation: adapting a true team approach. Top Stroke Rehabil 1999; 6:62–65.
19. Donnelly C, Eng JJ, Hall J et al: Client-centred assessment and the identification of meaningful treatment goals for individuals with a spinal cord injury. Spinal Cord 2004; 42:302–307.
20. Elsworth JD, Marks JA, McGrath JR et al: An audit of goal planning in rehabilitation. Top Stroke Rehabil 1999; 6:51–61.
21. McGrath JR, Adams L: . Patient-centered goal planning: a systemic psychological therapy? Top Stroke Rehabil 1999; 6:43–50.
22. Randall KE, McEwen IR: Writing patient-centered functional goals. Phys Ther 2000; 80:1197–1203.
23. Wressle E, Eeg-Olofsson AM, Marcusson J et al: Improved client participation in the rehabilitation process using a client-centred goal formulation structure. J Rehabil Med 2002; 34:5–11.
24. Wade DT: Goal planning in stroke rehabilitation: why? Top Stroke Rehabil 1999; 6:1–7.
25. Wade DT: Goal planning in stroke rehabilitation: what? Top Stroke Rehabil 1999; 6:8–15.
26. Wade DT: Goal planning in stroke rehabilitation: how? Top Stroke Rehabil 1999; 6:16–36.
27. Wade DT: Goal planning in stroke rehabilitation: evidence. Top Stroke Rehabil 1999; 6:37–42.
28. Berry C, Kennedy P: A psychometric analysis of the Needs Assessment Checklist (NAC). Spinal Cord 2002; 41:490–501.
29. Law M, Baptiste S, Mills J: Client-centred practice: what does it mean and does it make a difference? Can J Occup Ther 1995; 62:250–257.
30. Playford ED, Dawson L, Limbert V et al: Goal-setting in rehabilitation: report of a workshop to explore professionals' perceptions of goal-setting. Clin Rehabil 2000; 14:491–496.
31. Saadah MA: Clinical commentary. 'On autonomy and participation in rehabilitation.' Disabil Rehabil 2002; 24:977–982.
32. Consortium for Spinal Cord Medicine: Outcomes Following Traumatic Spinal Cord Injury: Clinical Practice Guidelines for Health Care Professionals. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 1999.
33. Duff J, Evans MJ, Kennedy P: Goal planning: a retrospective audit of rehabilitation process and outcome. Clin Rehabil 2004; 18:275–286.
34. Laskin JJ, James SA, Cantwell BM: A fitness and wellness program for people with spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1997; 3:16–33.
35. Kennedy P, Evans MJ, Berry C et al: Comparative analysis of goal achievement during rehabilitation for older and younger adults with spinal cord injury. Spinal Cord 2003; 41:44–52.
36. Independent Living Research Utilization: Application of the concept of health and wellness to people with disabilities: from academia to real life. http://www.ilru.org/html/training/webcasts/handouts/2001/10-31-CC/carla1.html. Houston, 2005.
37. Norris-Baker C, Stephens MA, Rintala DH et al: Patient behavior as a predictor of outcomes in spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1981; 62:602–608.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

38. Grover J, Gellman H, Waters RL: The effect of a flexion contracture of the elbow on the ability to transfer in patients who have quadriplegia at the sixth cervical level. J Bone Joint Surg (Am) 1996; 78:1397–1400.
39. Yarkony GM, Bass LM, Keenan V et al: Contractures complicating spinal cord injury: incidence and comparison between spinal cord centre and general hospital acute care. Paraplegia 1985; 23:265–271.
40. Cifu DX, Steel RT, Kreutzer JS et al: A multicenter investigation of age-related differences in lengths of stay, hospitalization charges, and outcomes for a matched tetraplegia sample. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:733–740.
41. Penrod LE, Hegde SK, Ditunno JF: Age effect on prognosis for functional recovery in acute, traumatic central cord syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:963–968.
42. Bergstrom EM, Frankel HL, Galer IA et al: Physical ability in relation to anthropometric measurements in persons with complete spinal cord lesion below the sixth cervical segment. Int Rehabil Med 1985; 7:51–55.
43. De Vivo MJ, Kartus PL, Rutt RD et al: The influence of age at time of spinal cord injury on rehabilitation outcome. Arch Neurol 1990; 47:687–691.
44. Fujiwara T, Hara Y, Akaboshi K et al: Relationship between shoulder muscle strength and functional independence measure (FIM) score among C6 tetraplegics. Spinal Cord 1999; 37: 58–61.
45. Marino RJ, Ditunno JF, Donovan WH et al: Neurological recovery after traumatic spinal cord injury: data from the Model Spinal Cord Injury Systems. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80: 1391–1396.
46. Williams PL, Bannister LH, Berry MM et al: Gray's Anatomy, 38th edn. New York, Churchill Livingstone, 1995.
47. Somers MF: Spinal Cord Injury: Functional Rehabilitation, 2nd edn. Upper Saddle River, NJ, Prentice Hall, 2001.
48. Buchanan LE, Nawoczenski DA: Spinal Cord Injury: Concepts and Management Approaches. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987.
49. Nixon V: Spinal Cord Injury. A Guide to Functional Outcomes in Physical Therapy Management. London, Heinemann Medical, 1985.
50. Marciello MA, Herbison GJ, Ditunno JF et al: Wrist strength measured by myometry as an indicator of functional independence. J Neurotrauma 1995; 12:99–106.
51. Powers CM, Newsam CJ, Gronley JK et al: Isometric shoulder torque in subjects with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:761–765.
52. UAB Model SCI Center: Functional goals following spinal cord injury. In Network SCII (ed): http://www.spinalcord.uab.edu/show.asp?durki_28922. Birmingham, UAB Model SCI System, 2006.
53. Wicks AB, Menter RR: Long-term outlook in quadriplegic patients with initial ventilator dependency. Chest 1986; 90:406–410.
54. Gittler MS: Acute rehabilitation in cervical spinal cord injuries. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2004; 9:60–73.
55. Bogduk N, Johnson G, Spalding D: The morphology and biomechanics of latissimus dorsi. Clin Biomech 1998; 13:377–385.
56. Mange KC, Marino RJ, Gregory PC et al: Course of motor recovery in the zone of partial preservation in spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:437–441.
57. Mange KC, Dituno JF, Herbison GJ et al: Recovery of strength at the zone of injury in motor complete and motor incomplete cervical spinal cord injured patients. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:562–565.
58. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS et al: Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:67–72.
59. Waters RL, Adkins RH, Yakura JS et al: Motor and sensory recovery following incomplete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:306–311.
60. Waters RL, Adkings RH, Yakura JS et al: Motor and sensory recovery following complete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:242–247.
61. Burns SP, Golding DG, Rolle WA et al: Recovery of ambulation in motor incomplete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:1169–1172.
62. Ditunno JF, Cohen ME, Hauck WW et al: Recovery of upper-extremity strength in complete and incomplete tetraplegia: a multicenter study. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:389–393.
63. Ditunno JF, Stover SL, Freed MM et al: Motor recovery of the upper extremities in traumatic quadriplegia: a multicenter study. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:431–436.
64. Kiyono Y, Hashizume C, Matsui N et al: Car-driving abilities of people with tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:1389–1392.
65. Finch E, Brooks D, Stratford PW et al: Physical Rehabilitation Outcome Measures: A Guide to Enhanced Clinical Decision Making, 2nd edn. Hamilton, ON, BC Decker, 2002.

66. Keith RA, Granger CV, Hamilton BB et al: The functional independence measure: a new tool for rehabilitation. In Eisenberg MG, Grzesiak RC (eds): Advances in Clinical Rehabilitation. New York, Springer, 1987:6–18.
67. Catz A, Itzkovich M, Steinberg F et al: The Catz-Itzkovich SCIM: a revised version of the Spinal Cord Independence Measure. Disabil Rehabil 2001; 23:263–268.
68. Collin C, Wade DT, Davies S et al: The Barthel ADL Index: a reliability study. Int Disabil Stud 1988; 10:61–63.
69. Granger CV, Albrecht GL, Hamilton BB: Outcome of comprehensive medical rehabilitation: measurement by PULSES Profile and the Barthel Index. Arch Phys Med Rehabil 1979; 60:145–154.
70. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW et al: Spinal cord injury rehabilitation outcome: the impact of age. J Clin Epidemiol 1988; 41:173–177.
71. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW et al: Benefits of rehabilitation for traumatic spinal cord injury: Multivariate analysis in 711 patients. Arch Neurol 1987; 44:93–96.
72. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW et al: Rehabilitation outcomes in C6 tetraplegia. Paraplegia 1988; 26:177–185.
73. Whiteneck GG, Charlifue SW, Gerhart JA et al: Quantifying handicap: a new measure of long-term rehabilitation outcomes. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:519–526.
74. Menter RR, Whiteneck GG, Charlifue SW et al: Impairment, disability, handicap and medical expenses of persons aging with spinal cord injury. Paraplegia 1991; 29:613–619.
75. Gerhart KA, Bergstrom E, Charlifue SW et al: Long-term spinal cord injury: functional changes over time. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:1030–1034.
76. Fuhrer MJ, Rintala DH, Hart KA et al: Depressive symptomatology in persons with spinal cord injury who reside in the community. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:255–260.
77. Tate D, Forchheimer M, Maynard F et al: Predicting depression and psychological distress in persons with spinal cord injury based on indicators of handicap. Am J Phys Med Rehabil 1994; 73:175–183.
78. Prince JM, Manley MS, Whiteneck GG: Self-managed versus agency-provided personal assistance care for individuals with high level tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:919–923.
79. Campbell J, Kendall M: Investigating the suitability of the clinical outcome variables scale (COVS) as a mobility outcome measure in spinal cord injury rehabilitation. Physiother Can 2003; 55: 135–144.
80. Seaby L, Torrance G: Reliability of a physiotherapy functional assessment used in a rehabilitation setting. Physiother Can 1989; 41:264–270.
81. Mattison PG, Aitken RC, Prescott RJ: Rehabilitation status — the relationship between the Edinburgh Rehabilitation Status Scale (ERSS), Barthel Index, and PULSES profile. Int Disabil Stud 1991; 13:9–11.
82. Katz S, Stroud MW: Functional assessment in geriatrics. A review of progress and directions. J Am Geriatr Soc 1989; 37:267–271.
83. Andresen EM, Meyers AR: Health-related quality of life outcomes measures. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:S30–S45.
84. Ware JE: SF-36 health survey update. Spine 2000; 25:3130–3139.
85. Andresen EM, Fouts BS, Romeis JC et al: Performance of health-related quality-of-life instruments in a spinal cord injured population. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:877–884.
86. Forchheimer M, McAweeney M, Tate DG: Use of the SF-36 among persons with spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil 2004; 83:390–395.
87. Haran MJ, Lee BB, King MT et al: Health status rated with the Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:2290–2295.
88. Leduc BE, Lepage Y: Health-related quality of life after spinal cord injury. Disabil Rehabil 2002; 24:196–202.
89. Post MW, Gerritsen J, Diederikst JP et al: Measuring health status of people who are wheelchairdependent: validity of the Sickness Impact Profile 68 and the Nottingham Health Profile. Disabil Rehabil 2001; 23:245–253.
90. de Bruin AF, Diederiks JP, de Witte LP et al: Assessing the responsiveness of a functional status measure: the Sickness Impact Profile versus the SIP68. J Clin Epidemiol 1997; 50:529–540.
91. Dedding C, Cardol M, Eyssen IC et al: Validity of the Canadian Occupational Performance Measure: a client-centred outcome measurement. Clin Rehabil 2004; 18:660–667.
92. Law M, Baptiste S, McColl M et al: The Canadian Occupational Performance Measure: An outcome measure for occupational therapy. Can J Occup Ther 1990; 57:82–87.
93. Law M, Cadman D, Rosenbaum P et al: Neuro developmental therapy and upper-extremity inhibitive casting for children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1991; 33:379–387.
94. Law M, Baptiste S, Carswell AC et al (eds): Canadian Occupational Performance Measure, 3rd edn. Toronto, ON, CAOT Publications ACE, 1998.
95. Martin Ginis KA, Latimer AE, Hicks AL et al: Development and evaluation of an activity measure for people with spinal cord injury. Med Sci Sports Exerc 2005; 37:1099–1111.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

96. Latimer AE, Martin Ginis KA, Craven BC et al: The physical activity recall assessment for people with spinal cord injury: validity. Med Sci Sports Exerc 2006; 38:208–216.
97. Taricco M, Apolone G, Colombo C et al: Functional status in patients with spinal cord injury: a new standardized measurement scale. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:1173–1180.
98. Taricco M, Colombo C, Adone R et al: The social and vocational outcome of spinal cord injury patients. Paraplegia 1992; 30:214–219.
99. Gans BM, Haley SM, Hallenborg SC et al: Description and interobserver reliability of the Tufts Assessment of Motor Performance. Am J Phys Med Rehabil 1988; 67:202–210.
100. Haley SM, Ludlow LH, Gans BM et al: Tufts assessment of motor performance: an empirical approach to identifying motor performance categories. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72:359–366.
101. Haley SM, Ludlow LH: Applicability of the hierarchical scales of the Tufts Assessment of Motor Performance for school-aged children and adults with disabilities. Phys Ther 1992; 72:191–206.
102. Ditunno PL, Dittunno JF: Walking index for spinal cord injury (WISCI II): scale revision. Spinal Cord 2001; 39:654–656.
103. Ditunno JF, Ditunno PL, Graziani V et al: Walking Index for Spinal Cord Injury (WISCI): an international multicenter validity and reliability study. Spinal Cord 2000; 38:234–243.
104. Morganti B, Scivoletto G, Ditunno P et al: Walking index for spinal cord injury (WISCI): criterion validation. Spinal Cord 2005; 43:27–33.
105. Field-Fote EC, Fluet GG, Schafer SD et al: The Spinal Cord Injury Functional Ambulation Inventory (SCI-FAI). J Rehabil Med 2001; 33:177–181.
106. Hussey RW, Stauffer ES: Spinal cord injury: requirements for ambulation. Arch Phys Med Rehabil 1973; 54:544–547.
107. Hoffer MM, Feiwell E, Walker JM et al: Functional ambulation in patients with myelomeningocele. J Bone Joint Surg (Am) 1973; 55:137–148.
108. Nene AV, Hermens HJ, Zilvold G: Paraplegic locomotion: a review. Paraplegia 1996; 34:507–524.
109. Podsiadlo D, Richardson S: The timed 'Up & Go': a test of basic functional mobility for frail elderly persons. J Am Geriatr Soc 1991; 39:142–148.
110. Siggeirsdottir K, Jonsson BY, Jonsson HJ et al: The timed 'Up and Go' is dependent on chair type. Clin Rehabil 2002; 16:609–616.
111. van Herk I, Arendzen JH, Rispens P: Ten-metre walk, with or without a turn? Clin Rehabil 1998; 21:30–35.
112. van Loo MA, Moseley AM, Bosman JM et al: Inter-rater reliability and concurrent validity of walking speed measurement after traumatic brain injury. Clin Rehabil 2003; 17:775–779.
113. Butland RJ, Pang J, Gross ER et al: Two-, six-, and 12-minute walking tests in respiratory disease. BMJ 1982; 284:1607–1608.
114. Triolo RJ, Bevelheimer T, Eisenhower G et al: Inter-rater reliability of a clinical test of standing function. J Spinal Cord Med 1995; 18:14–22.
115. Jebsen RH, Taylor N, Trieschmann RB et al: An objective and standardized test of hand function. Arch Phys Med Rehabil 1969; 50:311–399.
116. Giesler F, Coleman WP, Grieco G et al: Measurements and recovery patterns in a multicenter study of acute spinal cord injury. Spine 2001; 26:S68–S86.
117. Marino RJ, Shea JA, Stineman MG: The capabilities of upper extremity instrument: reliability and validity of a measure of functional limitation in tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:1512–1521.
118. Land NE, Odding E, Duivenvoorden HJ et al: Tetraplegia Hand Activity Questionnaire (THAQ): the development, assessment of arm–hand function-related activities in tetraplegic patients with a spinal cord injury. Spinal Cord 2004; 42:294–301.
119. Stroh KC, Van Doren C: An ADL test to assess hand function with tetraplegic patients. J Hand Ther 1994; 7:47–48.
120. Wuolle KS, Van Doren CL, Thrope GB et al: Development of a quantitative hand grasp and release test for patients with tetraplegia using a hand neuroprosthesis. J Hand Surg (Am) 1994; 19: 209–218.
121. Demers L, Weiss-Lambrou R, Ska B: Development of the Quebec User Evaluation of Satisfaction with Assistive Technology (QUEST). Assist Technol 1996; 8:3–13.
122. Demers L, Weiss-Lambrou R, Ska B: Item analysis of the Quebec User Evaluation of Satisfaction with Assistive Technology (QUEST). Assist Technol 2000; 12:96–105.
123. Lynch SM, Leahy P, Barker SP: Reliability of measurements obtained with a modified functional reach test in subjects with spinal cord injury. Phys Ther 1998; 78:128–133.
124. Chafetz R, McDonald C, Mulcahey MJ et al: Timed motor test for wheelchair users: initial development and application in children with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 2004; 27:S38–S43.
125. Middleton JW, Harvey LA, Batty J et al: Five additional mobility and locomotor items to improve responsiveness of the FIM in wheelchair-dependent individuals with spinal cord injury. Spinal Cord 2006; 44:495–504.

126. Harvey LA, Batty J, Fahey A: Reliability of a tool for assessing mobility in wheelchairdependent paraplegics. Spinal Cord 1998; 36:427–431.
127. Kilkens OJ, Post MW, van der Woude LH et al: The wheelchair circuit: reliability of a test to assess mobility in persons with spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:1783–1788.
128. Best KL, Kirby RL, Smith C et al: Comparison between performance with a pushrim-activated power-assisted wheelchair and a manual wheelchair on the Wheelchair Skills Test. Disabil Rehabil 2006; 28:213–220.
129. Faculty of Medicine Dalhousie University (2005): Wheelchair skills program. http://www.wheelchairskillsprogram.ca.
130. Mountain AD, Kirby RL, Smith C: The wheelchair skills test, version 2.4: validity of an algorithm-based questionnaire version. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:416–423.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO

3

Contenidos

Sentarse sin sujeción. 57
Girarse. 60
Pasar de tumbado a sentado con las piernas estiradas sobre la cama 61
Levantamiento vertical 64
Transferencias 68
Transferencias verticales 74
Otros factores que influyen en la capacidad para realizar tareas de movilidad. 74

Transferencias y movilidad en la cama de personas con parálisis de los miembros inferiores

Este capítulo describe cómo las personas dependientes de una silla de ruedas realizan las transferencias y se mueven. No se pueden describir todos lo modos que utilizan las personas con diferentes niveles de lesión de la médula espinal para realizar las transferencias y moverse. En su lugar, el enfoque que hemos adoptado aquí es describir las estrategias que más utilizan las personas que tienen tetraplejía C6 y paraplejía dorsal; estas estrategias son las que adoptan la mayoría de personas con lesión de la médula espinal. Las personas con una tetraplejía C6 tienen un interés particular porque la parálisis de los músculos tríceps tiene repercusiones importantes para el movimiento y porque C6 es un nivel habitual de lesión de la médula espinal.

Las tareas claves con relación a la movilidad son sentarse sin sujeción, girar, moverse de tumbado a sentado y hacer transferencias. La manera más habitual de realizar cada una de estas tareas se describe en función de sus subtareas, que se pueden contemplar como los pasos críticos que se han de seguir. Este texto se complementa con videoclips disponibles de manera gratuita en www.physiotherapyexercices.com.

Sentarse sin sujeción

Poder sentarse sin sujeción es importante para el paciente, ya que es una parte integral de la acción de transferirse y vestirse[1-4]. También se utiliza cuando se quiere alcanzar y coger objetos mientras se está sentado sobre un taburete, el váter o la silla de ruedas[5]. Por ejemplo, poder alcanzar algo de un armario que está en alto requiere moverse hacia la parte delantera de la silla de ruedas y estirarse hacia arriba y hacia un lado.

La posición en sedestación es estable de manera inherente. Es incluso menos estable cuando se quiere alcanzar algo o se usan las manos para coger, manipular y levantar objetos. Al estirarse hacia delante o hacia un lado se desplaza el centro de gravedad, lo que provoca una tendencia a caerse. En personas con las capacidades conservadas, la tendencia a caerse se contrarresta con la actividad muscular de las piernas y del tronco. La actividad muscular apropiada se produce de manera subconsciente como respuesta al feedback propioceptivo sobre la posición del cuerpo. Sin embargo, los pacientes con lesión de la médula espinal tienen la propiocepción limitada y son incapaces de utilizar las piernas y el tronco para mantener la posición erguida. En su lugar, deben adoptar estrategias alternativas.

Una de estas estrategias es utilizar los músculos de la extremidad superior para ayudar a estabilizar el tronco en una posición erguida[1,5,6]. Los músculos que proporcionan estabilidad

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

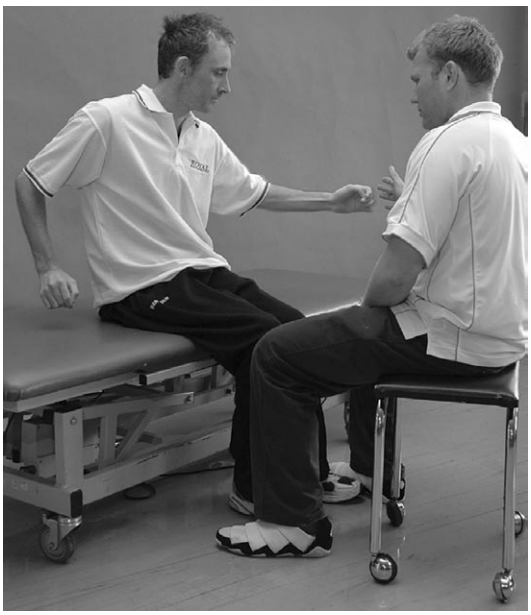


Figura 3.1 Paciente con tetraplejía C6 en sedestación sin soporte con las rodillas flexionadas. Cuando extiende el brazo izquierdo el paciente desarrolla un ajuste postural compensatorio con el brazo derecho.

al tronco son el dorsal ancho, el pectoral y el músculo serrato anterior. Todos ellos tienen inserciones en el tronco o la escápula, y a pesar de que normalmente no se consideran músculos posturales, pueden adoptar este papel en pacientes con parálisis del tronco. Su importancia ayuda a explicar por qué pacientes con tetraplejía C6 alcanzan un nivel de independencia mayor que aquellos con tetraplejía C5 (v. cap. 2). Los pacientes con una tetraplejía C6 conservan una fuerza razonable en estos músculos del hombro, mientras que los pacientes con tetraplejía C5 no la conservan. En consecuencia, los pacientes con tetraplejía C5 tienen una dificultad mayor para la sedestación sin soportes y, normalmente, no pueden realizar las tareas de movilidad asociadas.

Los pacientes con paraplejía dorsal y tetraplejía C6 también utilizan ajustes posturales compensatorios para sentarse sin sujeción[1,3,7,8]. Las personas con las capacidades conservadas suelen utilizar pequeños ajustes posturales compensatorios cuando llevan a cabo tareas en posición sentada. Por ejemplo, al moverse para alcanzar algo lateralmente desde esta posición, flexionan lateralmente el tronco y el cuello hacia el lado contrario al que están intentando llegar. Esto minimiza el desplazamiento lateral del centro de gravedad. Los pacientes con lesión medular exageran estos ajustes posturales para compensar la pérdida de los músculos del tronco y de las piernas. Así pues, para llegar hacia el lado con un brazo, abducen el brazo contralateral (v. fig. 3.1). De forma similar, para llegar hacia delante con un brazo, colocan el otro brazo por detrás del cuerpo y al mismo tiempo extienden el cuello.

Los ajustes posturales compensatorios no se producen de forma espontánea. No es sorprendente que pacientes con lesión medular y una extensa parálisis de los músculos del tronco tengan dificultades al principio para sentarse sin sujeción. Los pacientes con tetraplejía C6 tienen la dificultad añadida de que no sólo tienen parálisis de los músculos del tronco y de las piernas, sino que, además, tienen debilidad de las extremidades superiores, lo que afecta a su capacidad para mantenerse erguidos por sí mismos si se caen. Por ejemplo, la parálisis del tríceps limita la capacidad de extender el brazo para protegerse rápidamente y la parálisis de los músculos de la mano impide que se puedan coger a objetos estables para evitar una caída. Con el tiempo y la práctica, la mayoría de los pacientes aprenden los ajustes posturales compensatorios que les permiten la sedestación sin sujeción.

A los pacientes con lesión de la médula espinal y parálisis extensa del tronco les suele resultar más fácil sentarse con las rodillas extendidas (v. fig. 3.2). Esto se debe a que los

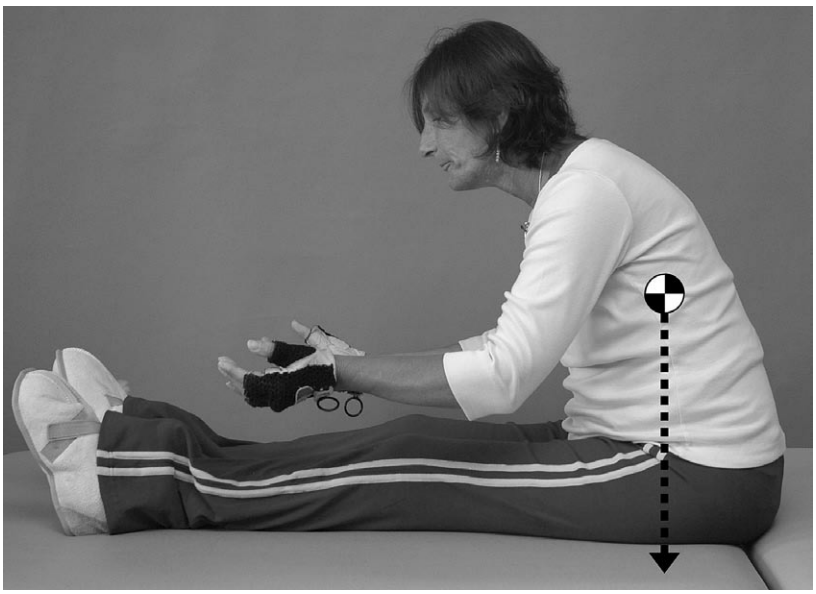


Figura 3.2 Paciente con tetraplejía C6 en sedestación sin soporte con las rodillas extendidas. En esta posición una tensión pasiva en los isquiotibiales paralizados ayuda a mantener el tronco en una posición erguida. El paciente se desplaza hacia delante para colocar el centro de gravedad del tronco (círculo) anterior a las caderas. Esto evita caerse hacia atrás.

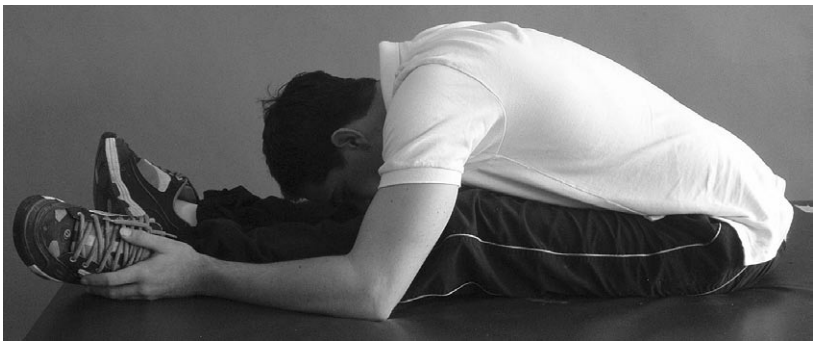


Figura 3.3 Los músculos isquiotibiales paralizados no pueden evitar la caída hacia delante si son demasiado extensibles.

músculos isquiotibiales paralizados generan una tensión pasiva cuando las rodillas están extendidas. Ante esto, la tensión pasiva de los isquiotibiales genera un par de torsión en los extensores de la cadera que evita que el tronco caiga hacia delante[9]. Los pacientes no caerán hacia atrás si se inclinan lo suficientemente hacia delante como para colocar su centro de gravedad por delante del tronco, por delante de las articulaciones de las caderas. Esta estrategia para sentarse depende de que los músculos isquiotibiales tengan una extensibilidad apropiada. Si los isquiotibiales son *inextensibles,* las caderas no pueden flexionarse suficientemente para situar el centro de gravedad del cuerpo anterior a las articulaciones de la cadera. En consecuencia, el paciente se cae hacia atrás. Por otro lado, si los músculos isquiotibiales son *muy extensibles* no contrarrestan una caída anterior (v. fig. 3.3). No hace falta decir que los músculos isquiotibiales no pueden hacer nada para prevenir las caídas hacia los lados.

Los isquiotibiales paralizados no generan una tensión pasiva cuando las rodillas están en flexión. Por tanto, no pueden ayudar a mantener una posición en sedestación erguida cuando el paciente se sienta en el borde de la cama o en la parte delantera de una silla de ruedas (v. fig. 3.1). Así pues, es más difícil sentarse en el borde de la cama o en la parte delantera de una silla de ruedas, de lo que lo es sentarse con las piernas estiradas. Además, es más difícil sentarse erguido en unas superficies que en otras[3,10]. Por ejemplo, los cojines que

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

son muy inestables, por ser muy acomodaticios (es decir, los que están rellenos de gel, aire o fluido) hacen más difícil la sedestación sin sujeción que las superficies duras (v. cap. 13)[3].

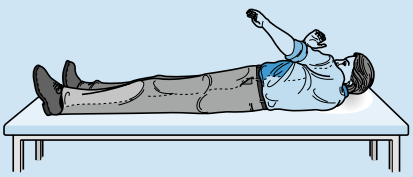
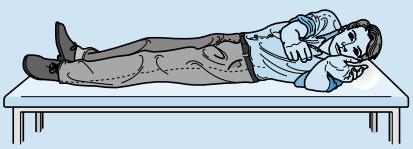
Girarse

Se utilizan los giros para vestirse y para cambiar de posición durante la noche. También es un requisito para pasar de tumbado a sentado.

Las personas con capacidades conservadas se giran cruzando el brazo guía por delante del cuerpo y utilizando los músculos del tronco y las piernas para empezar la rotación del cuerpo. Los pacientes con paraplejía dorsal y tetraplejía C6 no pueden utilizar sus músculos del tronco y de las piernas, así que en su lugar dependen de su cabeza y brazos para girarse. Se giran balanceando rápidamente los brazos sobre el cuerpo (v. tabla 3.1). Esto genera un impulso angular que se transmite a los segmentos paralizados en la parte inferior del cuerpo, lo que facilita la rotación. La posición de las piernas y de la cabeza influye en la facilidad del giro. La mayoría de pacientes tienen menos dificultad para girarse si tienen los tobillos cruzados y la cabeza levantada de la cama. También es más fácil girarse si el tronco está ligeramente rígido con una pérdida de la rotación pasiva.

Los pacientes con tetraplejía C6 tienen dificultades añadidas para girar porque la parálisis del tríceps limita su capacidad para tener los codos extendidos. Sin las estrategias apropiadas, los codos se flexionan según los brazos se mueven sobre el cuerpo y los pacientes podrían golpearse en la cara. Para que esto no ocurra, tienen que rotar los hombros externamente, minimizar la flexión de los codos y realizar la tarea con la velocidad suficiente para asegurar que los codos tengan pocas oportunidades de flexionarse. Contrariamente a lo que algunos pueden intuir, no es posible realizar el giro con los codos flexionados completamente.

TABLA 3.1 **Paciente con tetraplejía C6 que gira hacia un lado (se describen algunas de las estrategias para esta práctica)**

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.4a**	1. Prebalanceo: La cabeza y ambos brazos están rotados hacia el lado contrario al giro.	*Esta subtarea se puede facilitar si:* • Se pone un pequeño peso en las manos. • Se utilizan férulas para la extensión del codo.
 **Figura 3.4b**	2. Balanceo: La cabeza y ambos brazos se lanzan cruzando el cuerpo.	• Se coloca un cojín detrás de la espalda. • Se cruzan los tobillos. • La cadera guía se aguanta a 45° de flexión con un cojín. • Se utilizan férulas para la extensión del codo.

Las extremidades superiores acortadas no pueden generar el suficiente impulso angular como para girar al cuerpo, y la posición de las manos limita el balanceo de los brazos.

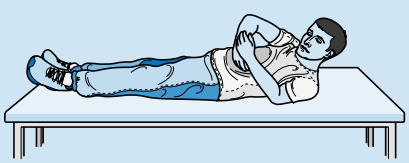
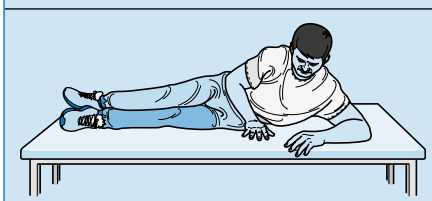
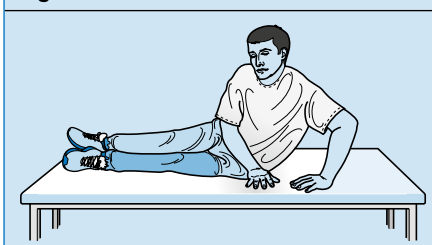
Los pacientes que no son capaces de girar en la cama pueden utilizar barandillas o aros que estén pegados al lateral de la cama para tirar de sí mismos de un lado a otro. De no ser así, dependen de la ayuda de los demás.

Pasar de tumbado a sentado con las piernas estiradas sobre la cama

La capacidad para pasar de estar tumbado a estar sentado con las piernas estiradas es una parte esencial para vestirse y realizar las transferencias. Sin embargo, la difusión de las camas eléctricas, que mueven a los pacientes hasta la posición de sedestación, ha reducido la importancia de adquirir independencia en esta tarea.

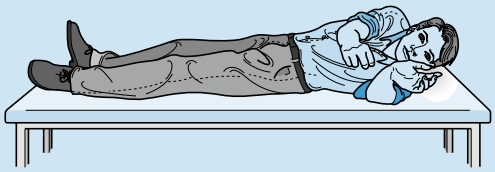
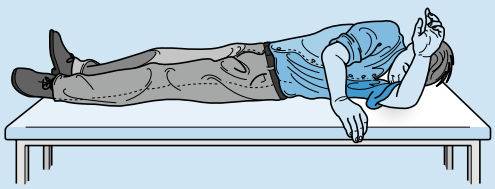
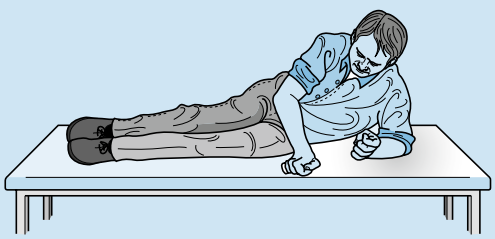
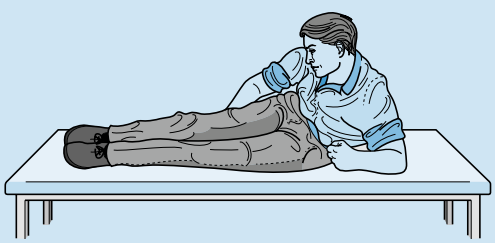
Los pacientes utilizan dos estrategias para moverse de tumbado a sentado. Una consiste en girar para ponerse de lado y luego enderezarse desde esta posición de tumbado de lado

TABLA 3.2 **Paciente con paraplejía que se mueve de tumbado a sentado (se describen algunas estrategias para la práctica)**

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.5a**	1. Girar hacia el lado: V. tabla 3.1.	*Esta subtarea se puede facilitar si:* • V. tabla 3.1.
 **Figura 3.5b**	2. Levantar de la cama la parte superior del tronco: Se realiza una abducción horizontal del brazo izquierdo y se sostiene el peso por medio de las dos manos.	• Se coloca un cojín bajo el pecho. • Se realiza la subtarea a la inversa.
 **Figura 3.5c**	3. Moverse hacia la posición erguida: Los codos están extendidos.	• Se coloca un cojín bajo el pecho. • Se realiza la subtarea a la inversa.

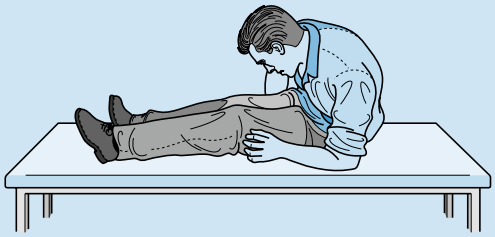
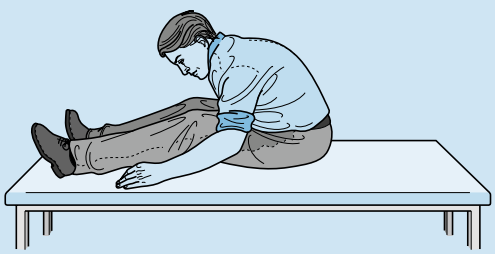
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3.3 **Paciente con tetraplejía C6 que se mueve de tumbado a sentado (se describen algunas estrategias para la práctica)**

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.6a**	1. Girar hacia el lado: V. tabla 3.1.	*Esta subtarea se facilita si:* • V. tabla 3.1.
 **Figura 3.6b**	2. Levantar de la cama la parte superior del tronco: Se realiza una abducción horizontal del brazo izquierdo y se sostiene el peso a través del codo izquierdo.	• Se coloca un cojín bajo el pecho. • Se realiza la subtarea a la inversa.
 **Figura 3.6c**	3. Aguantar la parte alta del cuerpo: la mano derecha se coloca sobre la cama para evitar una caída del tronco hacia delante. También se pueden colocar los dos codos sobre la cama. *(El brazo de encima puede soportar algo de peso pese a que el codo está flexionado y el tríceps paralizado.)*	• Se coloca un cojín debajo del pecho.
 **Figura 3.6d**	4. Poner la mano de arriba debajo de la pierna: La muñeca derecha está extendida y enganchada detrás de la rodilla derecha.	• Se coloca un cojín o un bloque debajo del codo izquierdo (v. pág. 140, fig. 7.1b).

(continúa)

TABLA 3.3 *(cont.)*

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.6e**	5. Arrastrar el codo de debajo alrededor del cuerpo: El brazo derecho está en aducción con la muñeca anclada detrás de la rodilla. Esto quita momentáneamente peso del codo izquierdo. En este instante se arrastra el codo izquierdo un poquito hacia los pies. Se repite este proceso varias veces para hacer «avanzar» al codo izquierdo hacia las rodillas (v. pág. 139, fig. 7.1 para una variante de esta subtarea).	*Esta subtarea se facilita si:* • Se coloca un cojín o un bloque debajo del codo izquierdo (v. pág. 140, fig. 7.1b). • Se practica esta subtarea al reverso.
 **Figura 3.6f**	6. Moverse hacia la posición erguida: El brazo derecho está en aducción con la muñeca anclada detrás de la rodilla. El brazo izquierdo está en abducción. La acción de ambos brazos a la vez empuja/estira del tronco hacia la línea media.	• Se coloca un cojín o un bloque debajo del codo izquierdo (v. pág. 140, fig. 7.1b). • Se practica esta subtarea a la inversa.

(v. tablas 3.2 y 3.3). Esta manera de actuar es un tanto engorrosa pero relativamente fácil. La parálisis del tríceps añade complejidad, ya que limita la capacidad para empujar hacia abajo con las manos para levantar el cuerpo. Para sortear este problema, los pacientes con tetraplejía C6 mantienen la posición de decúbito lateral y «avanzan» una o dos veces con el codo a lo largo del cuerpo hacia las rodillas (v. tabla 3.3, fig. 3.6e). Desde esta posición, el brazo de encima está enganchado debajo de la pierna de encima para acercarla hacia la sedestación.

Otra estrategia para moverse desde tumbado a sentado consiste en utilizar los brazos para empujar directamente desde la posición supina (v. fig. 3.7). Los pacientes con paraplejía ponen los brazos por detrás del cuerpo. Entonces empujan hacia abajo, con las manos y utilizan la extensión del codo para levantar el tronco. La parálisis de los músculos abdominales dificulta colocar al inicio las manos por detrás del cuerpo. Los pacientes con tetraplejía C6 también pueden cambiar de posición desde supino; sin embargo, es necesario utilizar una técnica distinta que requiere una posición forzada de los hombros. En consecuencia, son pocos los pacientes que llegan a dominar esta técnica. A menudo, provoca dolor de hombros, por lo que probablemente sea mejor evitarla.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

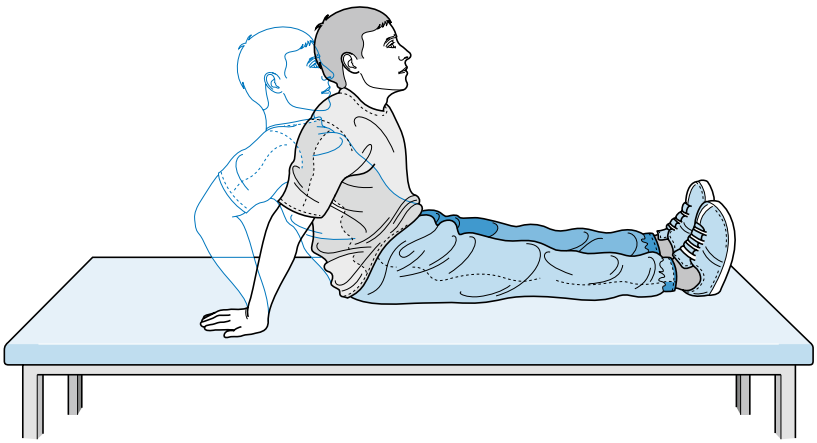


Figura 3.7 Paciente con paraplejía torácica que se mueve directamente hacia sedestación desde la posición supina.

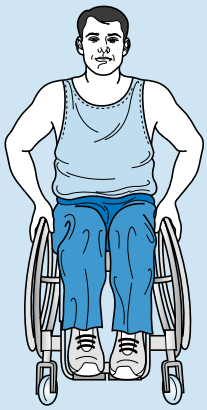
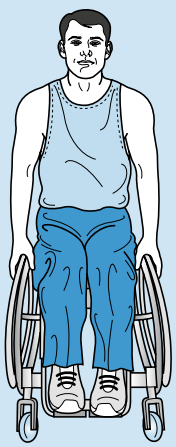
Levantamiento vertical

Es importante que los pacientes dominen pronto esta tarea[11]. Los levantamientos verticales se utilizan para aliviar la presión, hacer transferencias, vestirse y moverse de la cama. Los pacientes necesitan poder levantarse cuando están en la cama con las piernas extendidas, y cuando están en la silla de ruedas con las rodillas flexionadas (v. tablas 3.4-3.6). Levantarse con las piernas extendidas a menudo es más fácil porque los pacientes pueden utilizar los isquiotibiales paralizados para ayudarse a mantener una posición erguida.

Para levantarse verticalmente, las manos se colocan al lado de las caderas, normalmente en la superficie de sedestación, pero a veces sobre superficies adyacentes. El paciente empuja hacia abajo con las manos para levantar el tronco sobre los brazos estabilizados. El proceso del levantamiento tiene tres componentes: la extensión del codo, la depresión del hombro y la flexión del hombro[12]. Una vez que se han extendido los codos, se consigue la siguiente parte deprimiendo las escápulas sobre el tronco e inclinando el tronco hacia delante sobre los hombros bloqueados (v. fig. 3.10c)[13]. El levantamiento vertical se controla a través del dorsal ancho, el deltoides anterior, el pectoral mayor y el trapecio inferior[13-15]. La articulación glenohumeral se estabiliza en aducción a través del levantamiento por medio de los aductores del hombro y del manguito rotador[12,14-16].

Los pacientes con tetraplejía C6 y parálisis del tríceps tienen una dificultad añadida a la hora de evitar que los codos se colapsen durante el levantamiento. Consiguen superar este problema rotando los codos externamente, supinando los antebrazos y colocando los codos en una posición de hiperextensión. Esta posición del miembro superior coloca el centro de masas del tronco posteriormente a la articulación del codo. Alternativamente, se crea una tendencia a que los codos se extiendan con el peso del cuerpo a pesar de que el músculo tríceps esté paralizado. El colapso del codo se evita también por medio de la contracción del deltoides anterior. Estos músculos generan un par de torsión que rota los hombros en flexión. Una flexión de los hombros puede extender los codos si los antebrazos están estabilizados, estabilidad que se consigue a través del par de torsión de los flexores de muñeca que se genera según el paciente se inclina hacia delante. El par de torsión de los flexores de la muñeca se origina por el estiramiento de los flexores paralizados y del resto de tejidos que cruzan la parte de delante de las muñecas[15,17-21]. De este modo, la extensión del codo es resultado de los pares de torsión que se generan por el centro de gravedad

TABLA 3.4 **Paciente con paraplejía que se levanta en una silla de ruedas (se describen algunas estrategias para la práctica)**

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.8a**	1. Colocación de las manos: Las manos se colocan sobre el ápex de las ruedas de detrás.	*Esta subtarea se facilita si:*
 **Figura 3.8b**	2. Levantar el cuerpo: Los codos se extienden y los hombros se aducen y deprimen.	• La posición vertical de las ruedas de atrás se ajusta para optimizar la posición de los codos. • El grosor del cojín se ajusta para optimizar la posición de los codos.

del cuerpo, la contracción activa de los flexores del hombro y el estiramiento pasivo de las estructuras de delante de la muñeca. Es lo que a veces se llama extensión «pasiva» del codo, ya que esta extensión no se debe a la acción directa del tríceps (v. fig. 3.11).

A menudo se afirma que los pacientes con parálisis del tríceps sólo pueden soportar peso con las extremidades superiores si los codos están hiperextendidos. Sin embargo, esto no es correcto. Si bien es cierto que los pacientes con parálisis del tríceps tienden a levantar su peso con los codos hiperextendidos, y que no son capaces de soportar un gran peso corporal con los codos flexionados[17], sí pueden soportar algo de peso con los codos flexionados. Es decir, pueden empujar con las manos aunque los codos estén un poco flexionados. El colapso del

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

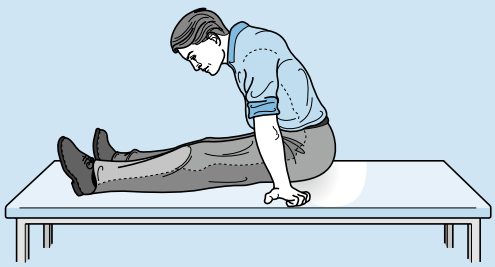
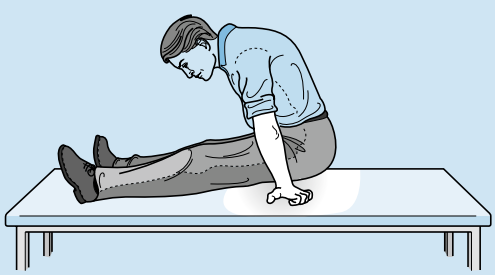
TABLA 3.5 **Paciente con tetraplejía C6 que se levanta en una silla de ruedas (se describen algunas estrategias para la práctica)**

	Subtarea	Estrategia para la práctica
Figura 3.9a	1. Colocación de las manos: Una mano se coloca sobre el ápex de la rueda de atrás y la otra sobre el asiento.	*Esta subtarea se facilita si:* • La anchura del asiento se amplía para que la mano se pueda colocar fácilmente al lado de las caderas (entre la rueda y el asiento).
Figura 3.9b	2. Levantar el cuerpo: Los hombros se aducen y deprimen. Los codos se extienden «pasivamente» (v. pág. 68 y fig. 3.11).	• La posición vertical de las ruedas posteriores se ajusta para optimizar la posición del codo. • El grosor del cojín se ajusta para optimizar la posición del codo. • El cojín es firme (impide que las manos se hundan en el cojín cuando se levanta).

codo se evita tal y como se ha descrito anteriormente. Se utiliza una estrategia similar en otras tareas que suponen soportar pequeñas cantidades de peso a través de los codos flexionados (p. ej., v. fig. 3.6c).

Algunos piensan que el levantamiento vertical es más fácil en el caso de pacientes con brazos largos y troncos cortos. Sin embargo, es posible que se esté exagerando la importancia de la longitud relativa de los brazos y del tronco[22,23]. Los pacientes con brazos cortos y cuerpos largos compensan echándose bastante hacia delante cuando se levantan con las rodillas extendidas[13,24].

TABLA 3.6 **Paciente con tetraplejía C6 que se levanta de un plinto (se describen algunas estrategias para la práctica)**

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.10a**	1. Colocación de las manos: Las manos se colocan al lado y por delante de las caderas.	*Esta subtarea se facilita si:* • Se colocan férulas para la extensión del codo, para evitar que éste se colapse. • Se colocan bloques muy altos debajo de los brazos y el paciente se levanta con los codos totalmente flexionados (v. pág. 142, fig. 7.2c). • Se colocan bloques pequeños debajo de las manos o bajo los glúteos (dependiendo de la ratio entre la longitud de los brazos y la del tronco; v. pág. 147, fig. 7.6).
 **Figura 3.10b**	2. Levantar el cuerpo: Los hombros están deprimidos. Los codos están extendidos «pasivamente» (v. pág. 68 y fig. 3.11).	• Igual que arriba.
Figura 3.10c	3. Rotar el tronco: El tronco se rota hacia delante sobre las muñecas y los hombros.	• Los pies se estabilizan para evitar un deslizamiento hacia delante.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

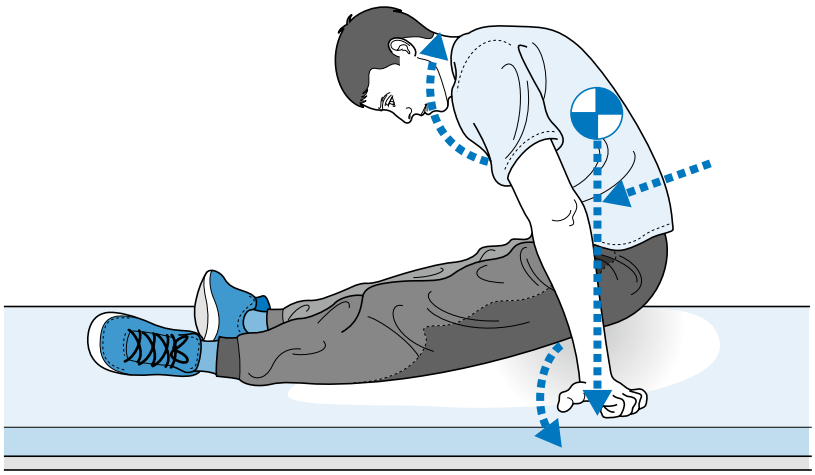


Figura 3.11 Paciente con tetraplejía C6 que evita el colapso de los codos rotando externamente los hombros y colocando los codos en una posición de hiperextensión. Esta posición de las extremidades superiores coloca el centro de gravedad (círculo) posteriormente a las articulaciones de los codos. Los pares de torsión del hombro y de los flexores de la muñeca también ayudan a estabilizar a los codos.

Transferencias

El término «transferencia» hace referencia al movimiento que se produce al pasar entre dos superficies mientras se mantiene una posición de sedestación erguida. Esto incluye moverse desde y hacia una silla de ruedas, coche, váter, baño, taburete y cama. Por regla general, es más fácil transferirse a superficies más bajas que a otras más altas.

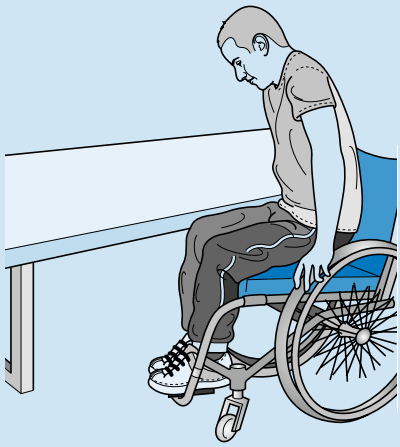
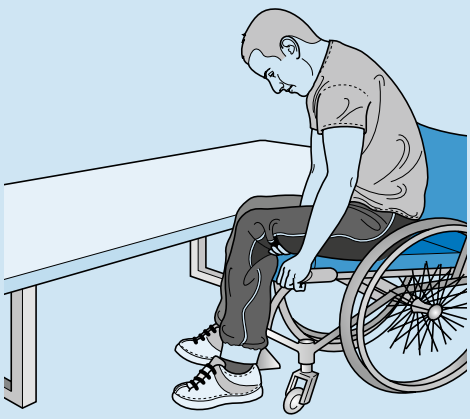
Se utiliza todo un abanico de estrategias para realizar las transferencias[11,22-25]. Más adelante se describen estrategias claves para moverse entre una silla de ruedas y la cama.

Las transferencias desde y hacia la cama se pueden realizar con las piernas hacia arriba (v. tabla 3.8) o hacia abajo (v. tabla 3.7) o con una pierna arriba y la otra abajo. Cada una de estas maneras de actuar tiene ventajas e inconvenientes. La principal ventaja de transferirse con las piernas hacia arriba es que las rodillas extendidas aumentan la tensión pasiva de los paralizados isquiotibiales, lo cual ayuda a mantener el tronco erguido (v. págs. 58-59). Hacer la transferencia con las piernas hacia arriba evita también tener que levantar o bajar las piernas cuando se está colocado de manera precaria en el borde de la cama; en su lugar, las piernas se bajan o suben cuando el paciente está sentado sujeto en la silla de ruedas. El inconveniente de hacer la transferencia con las piernas hacia arriba es que dificulta los movimientos hacia delante y hacia atrás. Por ejemplo, cuando se hace una transferencia desde la silla de ruedas hacia la cama, es difícil moverse hacia delante durante la misma, ya que los pies se hunden en el colchón. De forma parecida, cuando se realiza una transferencia hacia la silla, es difícil mover las nalgas hasta la silla, ya que los pies se arrastran en el colchón.

Con las piernas abajo la transferencia se puede hacer bien con los pies sobre los reposapiés de la silla de ruedas o bien colocándolos sobre el suelo. Algunos pacientes prefieren los pies sobre el suelo, ya que les permite soportar mejor el peso a través de las piernas (v. fig. 3.12d). Sin embargo, con esta opción hay una mayor tendencia a caerse del borde anterior de la silla de ruedas (v. fig. 3.12c). Si los pies descansan sobre los reposapiés, hay que ir con cuidado para que la silla no se incline hacia delante cuando los pacientes se sienten en el borde anterior del asiento. La posibilidad de una caída frontal se puede minimizar girando las ruedecillas anteriores hacia delante (v. cap. 13, fig. 13.10). Las ruedecillas girarán de forma natural hacia allí si, antes de hacer la transferencia, la silla de ruedas se revierte de posición[26].

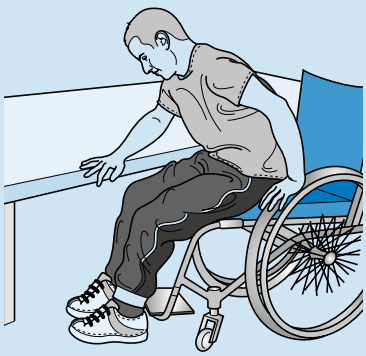
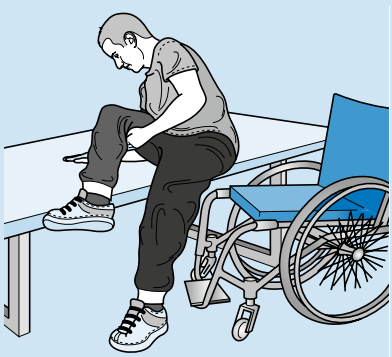
Por lo general, se utilizan dos estrategias para levantarse lateralmente entre dos superficies[11,22]. La primera consiste en inclinar el tronco hacia delante y girar el tronco sobre los

TABLA 3.7 **Paciente con paraplejía que realiza una transferencia desde la silla de ruedas hacia la cama con las piernas abajo y utiliza la estrategia rotatoria (se describen algunas estrategias para la práctica)**

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.12a**	1. Moverse hacia el borde anterior de la silla de ruedas: Los codos se extienden y los hombros se aducen y deprimen para levantar verticalmente el cuerpo (v. tabla 3.4). Los hombros se extienden entonces para empujar el tronco y las piernas hacia delante en el asiento.	*Esta subtarea se facilita si:* • Se utiliza un cojín firme (para evitar que los glúteos se hundan en el cojín). • Se levanta la parte de atrás de la silla de ruedas para que la fuerza de la gravedad asista al movimiento hacia delante. • El tapizado del cojín y la ropa que cubre las piernas del paciente son resbaladizas. • Los pies se colocan sobre el suelo (esto aumenta la tendencia a deslizarse hacia delante). • La posición vertical de las ruedas de atrás se ajusta para optimizar la posición de los codos. • El grosor del cojín se ajusta para optimizar la posición de los codos.
 **Figura 3.12b**	2. Poner los pies en el suelo: El brazo izquierdo levanta la pierna derecha hasta el suelo. Se utiliza el brazo derecho para mantener al tronco erguido. Se utiliza exactamente este mismo procedimiento para poner la pierna izquierda sobre el suelo.	*(continúa)*

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3.7 *(cont.)*

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.12c**	3. Colocación de las manos: La mano derecha se coloca sobre la cama y la mano izquierda en la esquina de delante de la silla.	*Esta subtarea se facilita si:* • La silla de ruedas se coloca lo más cerca posible de la cama. • La cama es ligeramente más baja que la silla. • Se colocan colchones adicionales delante y al lado del paciente (esto reduce el miedo a caerse).
Figura 3.12d	4. Levantar y mover el cuerpo sobre la cama: Los codos están extendidos y los hombros aducidos y deprimidos para levantar el cuerpo verticalmente (v. tabla 3.4). El hombro derecho se aduce y el izquierdo se abduce para mover lateralmente el cuerpo.	• La silla de ruedas se coloca lo más cerca posible de la cama. • La cama es ligeramente más baja que la silla. • El cojín es firme (esto evita que las manos se hundan cuando se hace el levantamiento). • Se utiliza una bandeja de deslizamiento.
 **Figura 3.12e**	5. Levantar las piernas sobre la cama: El peso se soporta con el codo derecho, mientras que se utiliza el brazo izquierdo para levantar cada pierna sobre la cama.	• Los pies se colocan sobre un escabel para reducir la altura a la que se tendrá que levantar las piernas. • Se utiliza una correa para ayudar a levantar las piernas.

hombros. Es la estrategia *rotatoria*. Con la estrategia rotatoria, la cabeza va hacia abajo y las nalgas suben (v. tabla 3.7). Una ventaja de esta estrategia es que se puede soportar el peso a través de las piernas paralizadas (v. fig. 3.12d). En la segunda estrategia, el paciente mantiene una posición más erguida mientras se mueve lateralmente (v. fig. 3.13d). Es la llamada estrategia *de traslación*[11,22]. La estrategia *de traslación* es la que, por lo general, adoptan los pacientes con falta de fuerza en los hombros y una capacidad limitada para rotar el tronco sobre los mismos.

Tanto la estrategia rotatoria como la estrategia de traslación requieren que se generen grandes pares de torsión del pectoral, dorsal ancho, serrato anterior y deltoides anterior[14].

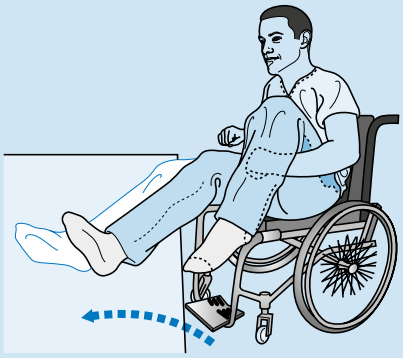
TABLA 3.8 **Paciente con tetraplejía C6 que se mueve lateralmente desde una silla de ruedas hasta la cama con las piernas hacia arriba. Se utiliza la estrategia de traslación (se describen algunas estrategias para la práctica)**

	Subtarea	Estrategia para la práctica
Figura 3.13a	1. Moverse hacia el borde anterior de la silla de ruedas: La cabeza y el tronco se extienden sobre el respaldo de la silla. Las manos se colocan por detrás de la espalda. Las caderas se llevan hacia delante por medio de la rotación externa de los hombros y la extensión de las muñecas. Se utilizan los lados y la parte de arriba del respaldo como punto de apoyo.	*Esta subtarea se facilita si:* • Se utiliza un cojín firme (evita que las nalgas se hundan en el cojín). • El respaldo de la silla de ruedas está levantado para que la fuerza de la gravedad pueda ayudar al movimiento hacia delante. • El tapizado del cojín y la ropa que cubre las piernas del paciente son resbaladizas. • Los pies se colocan sobre el suelo (esto aumenta la tendencia a deslizarse hacia delante). • El respaldo de la silla de ruedas está bajado.
Figura 3.13b	2. Levantar la primera pierna sobre la cama: El brazo izquierdo se engancha en la parte de atrás de la silla para evitar una caída hacia delante. El brazo derecho se utiliza para levantar la pierna sobre la cama. La pierna se engancha con la muñeca en extensión.	• Los pies se colocan sobre un escabel para reducir la altura a la que se tendrán que levantar las piernas. • Se utiliza una correa para ayudar a levantar las piernas.

(continúa)

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3.8 *(cont.)*

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.13c**	3. Levantar la segunda pierna sobre la cama: Igual que arriba.	*Esta subtarea se facilita si:* • Igual que arriba.
Figura 3.13d	4. Colocación de las manos: La mano izquierda se pone sobre la cama y la mano derecha en el ápex de la rueda que está más alejada. El estiramiento pasivo de los isquiotibiales evita una caída hacia delante.	• La silla de ruedas se coloca lo más cerca posible de la cama. • La cama es ligeramente más baja que la silla. • Se colocan colchones adicionales delante y al lado del paciente (esto reduce el miedo a caerse).
Figura 3.13e	5. Levantar y mover el cuerpo sobre la cama: Los hombros están rotados externamente y deprimidos, y los codos «pasivamente» extendidos para levantar verticalmente el cuerpo (v. pág. 68 y fig. 3.11). El hombro izquierdo está aducido y el hombro derecho está abducido para mover el cuerpo lateralmente.	• La silla de ruedas se coloca lo más cerca posible de la cama. • La cama es ligeramente más baja que la silla. • Se colocan colchones adicionales delante y al lado del paciente (reduce el miedo a caerse). • Se utiliza un cojín firme (evita que las nalgas se hundan en el cojín). • Se utiliza una bandeja de deslizamiento. • Se coloca bajo los pies una lámina o bandeja deslizante. • Se quitan los zapatos y se coloca bajo los pies una lámina o bandeja deslizante.

Sorprendentemente, durante las transferencias laterales los músculos bíceps de los pacientes con paraplejía son más activos que los tríceps, pese a la clara necesidad de extensión de los codos. Esto pone de manifiesto la importancia del bíceps, junto con el deltoides anterior y el pectoral, para generar un par de torsión flexor del hombro para extender los codos y rotar el tronco[13,15,20,21].

Un aspecto crítico de las transferencias es asegurar que los glúteos no toquen las ruedas posteriores de la silla de ruedas cuando se hace el movimiento lateral. Los golpes y roces continuos de los glúteos sobre las ruedas pueden dañar piel y causar, finalmente, úlceras por presión. Para evitar dañar la piel es importante que los pacientes hagan la transferencia sobre y desde la parte delantera de la silla de ruedas (v. fig. 3.12c). La piel también se puede dañar si los pacientes se dejan caer pesadamente de forma repetitiva al final de las transferencias o dejan sus pies sobre superficies duras (p. ej., los reposapiés metálicos). Los pacientes deben aprender a controlar estos dos aspectos de las transferencias.

Se pueden utilizar bandejas de deslizamiento, también denominadas tablas de transferencias, como puente para cubrir el hueco que hay entre las superficies de transferencia (v. fig. 3.14). Normalmente, las utilizan los pacientes que tienen una capacidad limitada para levantarse verticalmente y hacia los lados, y se pueden utilizar ya sea para entrenarse, ya sea para su uso a largo plazo. Es mejor si se coloca la bandeja de deslizamiento en ángulo entre las dos superficies de transferencia, ya que esto estimula a los pacientes a girarse según se mueven lateralmente. También les disuade de deslizarse desde el borde posterior de la bandeja de deslizamiento, con lo que podrían arañarse los glúteos sobre las ruedas. Muchas veces, los pacientes tienen dificultades para colocar las bandejas de deslizamiento bajo los glúteos porque esto requiere desplazar el peso mientras que a la vez manipulan la bandeja. La tarea de colocar la bandeja se hace mejor cuando se está sentado

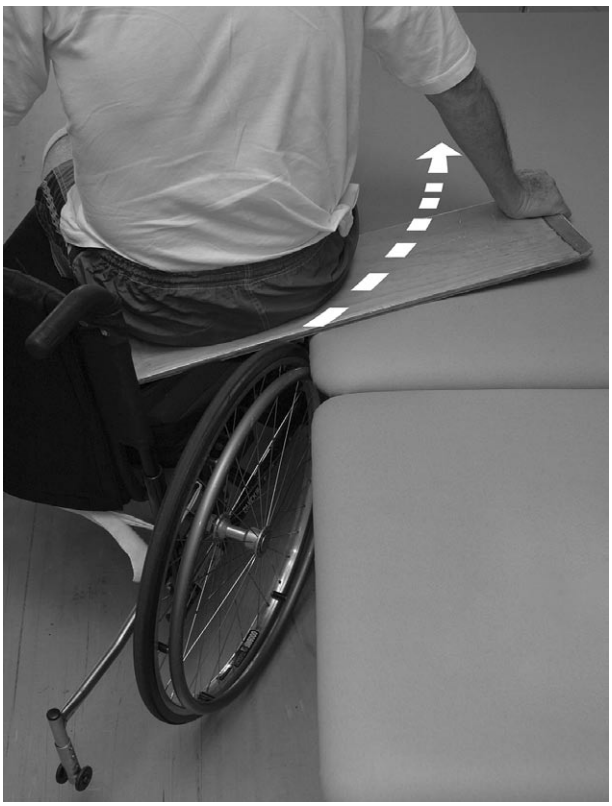


Figura 3.14 Las bandejas o tablas de transferencias se pueden utilizar como un puente para unir el vacío entre las superficies de transferencia. Esta bandeja se coloca en ángulo entre las dos superficies y el paciente rota alrededor según se mueve lateralmente. Esta maniobra asegura que los pacientes no se resbalen de la bandeja de deslizamiento o rocen los glúteos sobre la rueda.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

soportado por el respaldo de la silla de ruedas. Sin embargo, los pacientes tienen entonces que impedir que la bandeja de deslizamiento se mueva hacia delante fuera de su sitio según ellos se mueven hacia delante en la silla de ruedas. Para evitar que esto ocurra, tienen que colocar una mano sobre la bandeja cuando se mueven hacia delante.

La parálisis del tríceps hace que la transferencia sea difícil en el caso de pacientes con tetraplejía C6. Estos pacientes no pueden levantar todo el peso de su cuerpo por medio de los codos flexionados. En consecuencia, el soporte total del peso se hace con los codos hiperextendidos. Esta posición limita las opciones para la colocación de las manos y hace que las transferencias hacia superficies más altas sean especialmente difíciles.

La limitación de la función de la mano de los pacientes con tetraplejía C6 también dificulta las transferencias. No pueden utilizar sus manos fácilmente para levantar y mover sus piernas. Tampoco pueden agarrarse a partes de la silla de ruedas para mantenerse erguidos. Un agarre de tenodesis pasivo no es suficientemente fuerte para aguantar y levantar una pierna. En consecuencia, en vez de coger la pierna con el agarre de tenodesis, los pacientes con tetraplejía C6 extienden activamente la muñeca para crear un «enganche» con el dorso de la mano. El enganche se utiliza para agarrar la pierna y poder levantarla (v. fig. 3.13b). De igual modo, el paciente engancha normalmente el codo en la parte trasera de la silla de ruedas mientras se inclina hacia delante (v. fig. 3.13b).

Transferencias verticales

Las transferencias verticales suponen levantar el cuerpo desde el suelo hacia la silla de ruedas o desde la silla de ruedas hacia el suelo. Sólo algunos pacientes con paraplejía y excepcionalmente el paciente con tetraplejía C6 pueden realizar esta transferencia. Sin embargo, la capacidad para realizar una transferencia entre el suelo y la silla de ruedas tiene repercusiones funcionales importantes. Permite que los pacientes puedan regresar a la silla de ruedas si se caen y esto es muy importante en el caso de pacientes que pueden participar en deportes sobre silla de ruedas. También permite a los pacientes ponerse en el suelo y dejarlo para realizar trabajos específicos o actividades de ocio (p. ej., en un picnic).

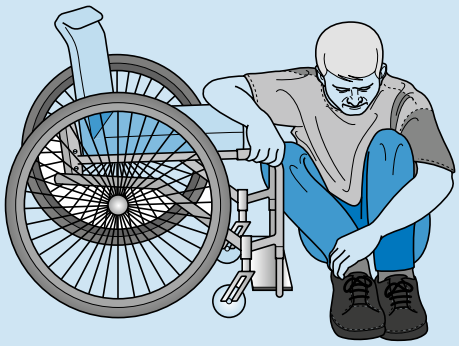
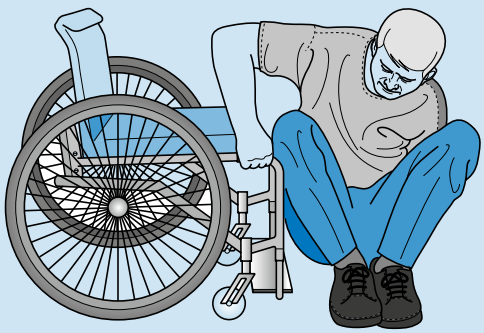
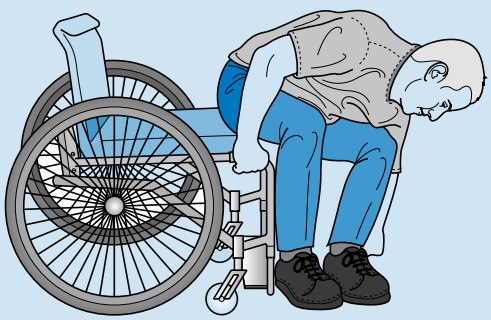
La manera más común de moverse desde el suelo a una silla de ruedas es con la silla colocada inicialmente al lado del paciente (v. tabla 3.9). Se pone una mano en la esquina de delante del asiento y la otra en el suelo al lado de las caderas. El levantamiento hacia arriba y hacia el lado requiere que se generen grandes pares de torsión alrededor de los hombros. Es menos frecuente que los pacientes hagan la transferencia desde el suelo hacia la silla con la silla colocada detrás de ellos. Esta última estrategia requiere una posición muy forzada de los hombros (v. cap. 8, fig. 8.1). Para moverse desde la silla de ruedas hacia el suelo se utilizan las mismas técnicas, pero al revés.

Otros factores que influyen en la capacidad para realizar tareas de movilidad

Son muchos los factores que influyen en la facilidad para dominar las tareas de movilidad. El más claro es el peso del cuerpo: los pacientes más pesados tienen más dificultad para levantarse a sí mismos que los que pesan menos. En pacientes con parálisis extensas, factores menos obvios adquieren papeles importantes. Por ejemplo, la extensibilidad de los músculos isquiotibiales es un determinante importante de la capacidad de los pacientes a la hora de sentarse sin soportes con las rodillas extendidas (v. pág. 59).

Algunas veces los pacientes han de tener una extensibilidad extremadamente buena, mayor que la de las personas que tienen conservadas sus capacidades. Por ejemplo, un

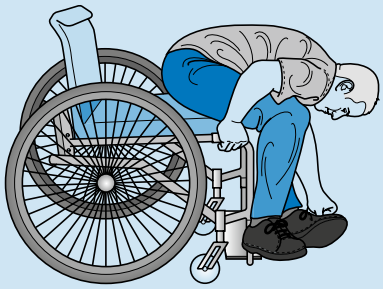
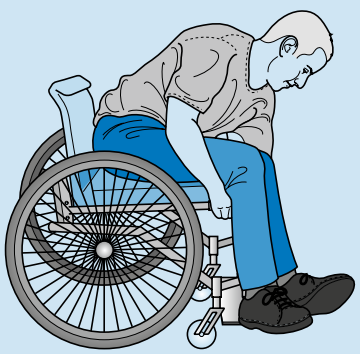
TABLA 3.9 **Paciente con paraplejía que se mueve desde el suelo hacia la silla de ruedas. Para hacerlo, la silla de ruedas está a su lado (se describen algunas estrategias para la práctica)**

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.15a**	1. Colocación de las piernas: El cuerpo se pone en ángulo recto con la silla. Las caderas y las rodillas están en flexión completa y los pies están colocados al lado de los reposapiés.	*Esta subtarea se facilita si:* • Se coloca una correa alrededor de los tobillos y/o las rodillas. • La silla de ruedas se frena para evitar que se mueva.
 **Figura 3.15b**	2. Colocación de las manos: La mano derecha se coloca sobre la esquina delantera del asiento. La mano izquierda se coloca en el suelo al lado de las caderas. *(El antebrazo derecho tiene que estar perpendicular al suelo.)*	• Se baja la altura del asiento de la silla de ruedas. • El paciente se coloca sobre un escalón. • Se coloca un bloque debajo de la mano derecha.
 **Figura 3.15c**	3. Levantar y girar el cuerpo sobre la silla de ruedas: El brazo derecho se aduce para empujar lateralmente el cuerpo. El brazo izquierdo se abduce y deprime para levantar y mover lateralmente el cuerpo.	• Se baja la altura del asiento de la silla de ruedas. • El paciente se coloca sobre un escalón. • Se coloca un bloque debajo de la mano izquierda. • Se quita el cojín de la silla. • Se practica la tarea a la inversa.

(continúa)

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3.9 *(cont.)*

	Subtarea	Estrategia para la práctica
 **Figura 3.15d**	4. Colocar los glúteos sobre la silla de ruedas: El codo derecho se flexiona para empujar el cuerpo más allá lateralmente. El brazo izquierdo se abduce más y se deprime para levantar y empujar las nalgas sobre las silla de ruedas.	*Esta subtarea se facilita si:* • Se baja la altura del asiento de la silla de ruedas. • Se coloca un bloque debajo de la mano izquierda. • Se quita el cojín de la silla. • Se practica la tarea a la inversa.
 **Figura 3.15e**	5. Moverse a la posición erguida: La mano derecha se aguanta sobre la silla y empuja al cuerpo a una posición erguida. La mano izquierda se levanta del suelo.	• Se coloca un bloque sobre la mano de abajo. • Se practica la subtarea a la inversa.

paciente con tetraplejía C6 necesita una muy buena flexibilidad y extensibilidad de la espalda para llegar a la posición de decúbito lateral un tanto forzada que se requiere para pasar de tumbado a sentado (v. tabla 3.3). Incluso una ligera rigidez de la espalda, que normalmente no tendría consecuencias funcionales, puede evitar que los pacientes puedan dominar esta técnica. Paradójicamente, la rigidez de la espalda puede ayudar para hacer los giros[27].

La espasticidad puede ayudar u obstaculizar la realización de las tareas de movilidad. Un ejemplo claro en el que la espasticidad sirve de ayuda se puede observar en pacientes con tetraplejía C6 en el momento de las transferencias entre la cama y la silla de ruedas. A menudo la parte más difícil de esta transferencia es llevar las piernas sobre la cama (v. fig. 3.13b). Algunos pacientes superan este problema golpeando el músculo cuádriceps para provocar un espasmo de la pierna en extensión. Conforme la pierna se extiende bajo la influencia del espasmo el paciente gira la pierna sobre la cama, superando la necesidad de levantar físicamente la pierna con sus débiles brazos. Por el contrario, incluso los pequeños pares de torsión que genera la espasticidad pueden a veces obstaculizar una tarea, especialmente en el caso de pacientes con un potencial pequeño para contrarrestar los efectos adversos de la no deseada espasticidad.

Bibliografía

1. Potten YJ, Seelen HA, Durukker J et al: Postural muscle responses in the spinal cord injured person during forward reaching. Ergonomics 1999; 42:1200–1215.
2. Chen C, Yeung K, Bih L et al: The relationship between sitting stability and functional performance in patients with paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:1276–1281.
3. Aissaoui R, Boucher C, Bourbonnais D et al: Effect of seat cushion on dynamic stability in sitting during a reaching task in wheelchair users with paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:274–281.
4. Kamper D, Barin K, Parnianpour M et al: Preliminary investigation of the lateral postural stability of spinal cord-injured individuals subject to dynamic perturbations. Spinal Cord 1999; 37:40–46.
5. Seelen HA, Vuurman EF: Compensatory muscle activity for sitting posture during upper extremity task performance in paraplegic persons. Scand J Rehabil Med 1991; 23:89–96.
6. Seelen HA, Potten YJ, Huson A et al: Impaired balance control in paraplegic subjects. J Electromyogr Kinesiol 1997; 7:149–160.
7. Seelen HA, Janssen-Potten YJ, Adams JE: Motor preparation in postural control in seated spinal cord injured people. Ergonomics 2001; 44:457–472.
8. Do MC, Bouisset S, Moynot C: Are paraplegics handicapped in the execution of a manual task? Ergonomics 1985; 28:1363–1375.
9. Janssen-Potten YJ, Seelen HA, Drukker J et al: The effect of footrests on sitting balance in paraplegic subjects. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:642–648.
10. Ferguson-Pell MW: Seat cushion selection. J Rehabil Res Dev 1990. Clinical Supplement:49–73.
11. Allison GT: The ability to transfer in individuals with spinal cord injury. Crit Rev Phys Rehabil Med 1997; 9:131–150.
12. Reyes ML, Gronley JK, Newsam CJ et al: Electromyographic analysis of shoulder muscles of men with low-level paraplegia during a weight relief raise. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:433–439.
13. Gagnon D, Nadeau S, Gravel D et al: Biomechanical analysis of a posterior transfer maneuver on a level surface in individuals with high and low-level spinal cord injuries. Clin Biomech 2003; 18:319–331.
14. Perry J, Gronley JK, Newsam CJ et al: Electromyographic analysis of the shoulder muscles during depression transfers in subjects with low-level paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1996; w77:350–355.
15. Harvey LA, Crosbie J: Biomechanical analysis of a weight relief manoeuvre in C5 and C6 quadriplegia. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:500–505.
16. Perry J: Normal upper extremity kinesiology. Phys Ther 1978; 58:265–278.
17. Harvey L, Crosbie J: Effect of elbow flexion contractures on the ability of people with C5 and C6 tetraplegia to lift. Physiother Res Int 2001; 62:78–82.
18. Harvey LA, Crosbie J: Weight bearing through flexed upper limbs in quadriplegics with paralyzed triceps brachii muscles. Spinal Cord 1999; 37:780–785.
19. Zerby SA, Herbison GJ, Marino RJ et al: Elbow extension using the anterior deltoids and the upper pectorals. Muscle Nerve 1994; 17:1472–1474.
20. Marciello MA, Herbison GJ, Cohen ME et al: Elbow extension using anterior deltoids and upper pectorals in spinal cord-injured subjects. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:426–432.
21. Gefen JY, Gelmann AS, Herbison GJ et al: Use of shoulder flexors to achieve isometric elbow extension in C6 tetraplegic patients during weight shift. Spinal Cord 1997; 35:308–313.
22. Allison GT, Singer KP, Marshall RN: Transfer movement strategies of individuals with spinal cord injuries. Disabil Rehabil 1996; 18:35–41.
23. Bergstrom EM, Frankel HL, Galer IA et al: Physical ability in relation to anthropometric measurements in persons with complete spinal cord lesion below the sixth cervical segment. Int Rehabil Med 1985; 7:51–55.
24. Allison GT, Singer KP: Assisted reach and transfers in individuals with tetraplegia: towards a solution. Spinal Cord 1997; 35:217–222.
25. Forslund EG, Granström A, Levi R et al: Transfer from table to wheelchair in men and women with spinal cord injury: coordination of body movement and arm forces. Spinal Cord 2007; 45:41–48.
26. Faculty of Medicine Dalhousie University (2005): Wheelchair skills program. http://www.wheelchairskillsprogram.ca.
27. Tanaka S, Yoshimura O, Kobayashi R et al: Three-dimensional measurement of rolling in tetraplegia patients. Spinal Cord 2000; 38:683–686.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO

4

Movilidad en silla de ruedas

Contenidos

Movilización con silla de ruedas eléctrica 80
Movilización con silla de ruedas manual 80
Asistencia a personas en sillas de ruedas manuales 90

La movilidad en silla de ruedas es fundamental para la independencia de las personas incapaces de deambular. Este capítulo describe los modos de movilización con sillas de ruedas eléctricas y manuales. Proporciona también detalles de cómo las personas en silla de ruedas manual afrontan los obstáculos tales como bordillos, rampas, pendientes herbosas y escaleras.

La pérdida neurológica es un determinante importante de la movilidad en silla de ruedas. Puede resumirse como sigue el nivel de la movilidad en silla de ruedas típicamente alcanzado por las personas con tetraplejía y paraplejía:

Personas con tetraplejía C1-C4. Las personas con tetraplejía C1-C4 utilizan una silla de ruedas eléctrica con control con la barbilla o la boca. La mayoría utilizan también sillas de ruedas empujadas por otras personas cuando se desplazan a lugares en donde probablemente necesitarán subir y bajar escaleras, o si es preciso que la silla de ruedas sea guardada plegada en el portamaletas de un coche.

Personas con tetraplejía C5. Las personas con tetraplejía C5 utilizan principalmente una silla de ruedas eléctrica con control manual. Pueden empujar una silla de ruedas manual sobre superficies planas, con ayuda de pivotes en los aros de propulsión, pero requieren ayuda en otras partes.

Personas con tetraplejía C6-C8. La mayoría de las personas con tetraplejía C6-C8 utilizan principalmente una silla de ruedas manual. Pocos logran unos niveles avanzados de movilidad en silla de ruedas y la mayoría requieren ayuda para hacer frente a terrenos desiguales. Algunos pueden, al menos inicialmente, tener dificultad en llevar a cabo tareas aparentemente sencillas tales como dar la vuelta a la silla de ruedas. Las personas que tienen tetraplejía C8 alcanzan un mayor nivel de movilidad que las que tienen tetraplejía C6, porque es mayor la función de la parte superior de la mano y de la extremidad superior. Casi todas ellas utilizan una silla de ruedas eléctrica al recorrer largas distancias y terrenos difíciles.

Personas con paraplejía. La mayoría de las personas con paraplejía se desplazan solamente en una silla de ruedas. Alcanzan unos niveles de movilidad en silla de ruedas más avanzados que las personas con tetraplejía de bajos niveles, y la mayoría pueden hacer frente a rampas y terrenos desiguales con algo de práctica. Las personas jóvenes y ágiles pueden hacer frente a escaleras, bordillos y pendientes herbosas, y pueden llevar a cabo otras maniobras difíciles[1,2].

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Movilización con silla de ruedas eléctrica

Los pacientes que dependen de silla de ruedas eléctrica pueden desplazarse fácilmente en un terreno plano y en la mayoría de rampas, pero no otros obstáculos. Conducir una silla de ruedas eléctrica requiere práctica, especialmente en los pacientes con tetraplejía C1-C4 que utilizan mecanismos de control con el mentón o con la boca. Los pacientes con tetraplejía C5 capaces de utilizar mecanismos de control manual tienen generalmente menos dificultades en aprender a controlar las sillas de ruedas eléctricas, aunque una escasa fuerza muscular en los hombros puede dificultar el control.

Hay muchos tipos de mecanismos de control con la boca, mentón y mano que pueden ser activados de modos diferentes[3]. Los mecanismos de control pueden ser programados electrónicamente para variar las características relacionadas con la electricidad de la silla de ruedas que incluyen la sensibilidad, aceleración, corte y velocidad (v. cap. 13)[4].

Es preciso que los pacientes practiquen conduciendo su silla de ruedas sobre los tipos de terrenos con los que probablemente se van a encontrar, lo que es importante no sólo porque proporciona un aprendizaje específico del contexto, sino que proporciona también la oportunidad de aprender qué situaciones ambientales pueden ser superadas con seguridad y cuáles no. Por ejemplo, las sillas de ruedas pueden tambalearse o volcarse cuando se afrontan superficies muy inclinadas o al descender o ascender por pendientes con hierba. Es preciso que los pacientes practiquen al principio en un ambiente seguro, como una cancha de baloncesto o un gimnasio de fisioterapia. Los pacientes pueden progresar más adelante a ambientes de mayor dificultad.

Inicialmente puede requerirse una estrecha supervisión al pasar por terrenos difíciles. Puede que el fisioterapeuta tenga que mantenerse junto a la silla de ruedas preparado para estabilizarla en caso necesario. La mayoría de las sillas de ruedas eléctricas tienen sistemas de «apagado» con fines de entrenamiento. Son controlados por el fisioterapeuta y cuando son activados instantáneamente se corta la electricidad al sistema motriz de la silla de ruedas.

La capacidad para controlar una silla de ruedas eléctrica se basa también en un posicionamiento correcto en la misma. Los pacientes con altos niveles de tetraplejía no tienen la capacidad de recolocarse y, por tanto, dependen de otras personas para ello. Unos cambios de posición sutiles, especialmente un cambio en la alineación de los brazos o cabezas con respecto al mecanismo de control, puede hacer que el paciente sea incapaz de conducir la silla de ruedas. Pueden producirse cambios en la posición si los pacientes se deslizan hacia delante en sus cojines o si son sacudidos o golpeados al atravesar un terreno con baches[5]. Se pueden utilizar correas en el tórax o en los brazos y reposaespaldas moldeados para ayudar a mantener una posición apropiada. También se puede manipular la inclinación de la silla de ruedas y el ángulo del reposaespaldas para colocar a los pacientes en una posición menos vertical y más estable (v. cap. 13).

Movilización con silla de ruedas manual

Es preciso enseñar a los pacientes que se sientan por vez primera en silla de ruedas manual las capacidades básicas tales como el modo de aplicar y liberar los frenos, retirar los apoyabrazos y los reposapiés y dar la vuelta a la silla de ruedas. Pueden practicar maniobrando y dando la vuelta en espacios reducidos y moviéndose alrededor de obstáculos. Hay también pequeños trucos que pueden aprender los pacientes, que son particularmente importantes para los que tienen tetraplejía y una fuerza limitada de las extremidades superiores[1]. Por ejemplo, se puede utilizar un brazo apoyado en la pared para ayudar a girar una esquina (v. fig. 4.1).

El caballito como base de una movilidad avanzada

El «caballito» es la base para una movilidad en silla de ruedas avanzada[3]. Supone rotar la silla de ruedas sobre su eje posterior de modo que las ruedas giratorias delanteras se

Figura 4.1 Se puede utilizar un brazo apoyado en la pared para dar la vuelta a una esquina.

separen del suelo (v. fig. 4.2). La habilidad para realizar esta maniobra capacita a los pacientes a descender por pendientes deslizantes, pasar bordillos y pequeños obstáculos y girar en espacios reducidos.

El entrenamiento de las capacidades avanzadas con la silla de ruedas requiere una supervisión apropiada para cerciorarse de la seguridad del paciente. Los fisioterapeutas deben anticiparse al modo en que pueden caerse los pacientes y posicionarse de modo apropiado para intervenir en caso necesario. Por ejemplo, los pacientes tienen una gran probabilidad de caerse hacia atrás cuando aprenden a bajar de un bordillo hacia atrás, y tienen una mayor probabilidad de caerse hacia delante cuando están aprendiendo a subir un bordillo hacia delante. En ambos escenarios, es preciso que los fisioterapeutas estén en el bordillo anticipándose al modo en que probablemente caerá el paciente y listos para proporcionar asistencia en caso necesario. Es preciso que los terapeutas se protejan frente a caídas potenciales sin interferir en los intentos de los pacientes de ejercitar sus habilidades con la silla de ruedas. Puede utilizarse en este caso una correa de entrenamiento marcadora[6,7]. Se fija la correa a la parte inferior del armazón de la silla de ruedas (v. fig. 4.3). El fisioterapeuta sujeta un extremo de la correa, tirando de ella si la silla de ruedas rota demasiado hacia atrás. Se consigue así que la silla de ruedas vuelva a colocarse sobre las cuatro ruedas, evitando una caída hacia atrás. Es preciso que el fisioterapeuta siga estando próximo a la silla de ruedas de modo que pueda compartirse el peso de una silla de ruedas que se inclina hacia atrás entre la correa y el muslo del fisioterapeuta. También puede utilizarse la correa de entrenamiento cuando los pacientes practican el control de una silla de

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

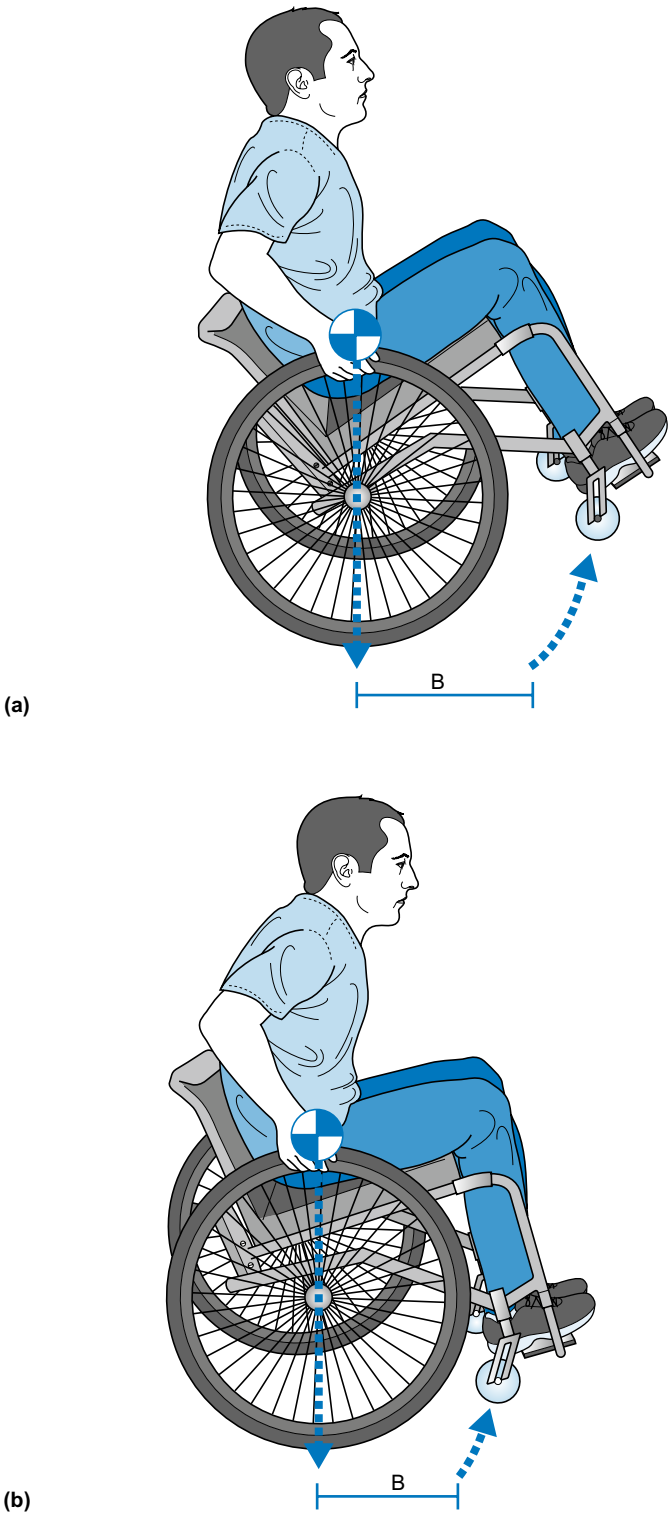


Figura 4.2 La inclinación requerida para llevar a cabo un caballito depende de la localización del eje trasero de la silla de ruedas (es decir de la batalla [B]). Si el eje se localiza posteriormente, como en (a), es preciso que las ruedecillas giratorias delanteras se eleven lo suficiente del suelo para alcanzar la posición de equilibrio. Por el contrario, si el eje se localiza en un plano más anterior, como en (b), basta con que las ruedecillas giratorias delanteras se levanten un poco del suelo.

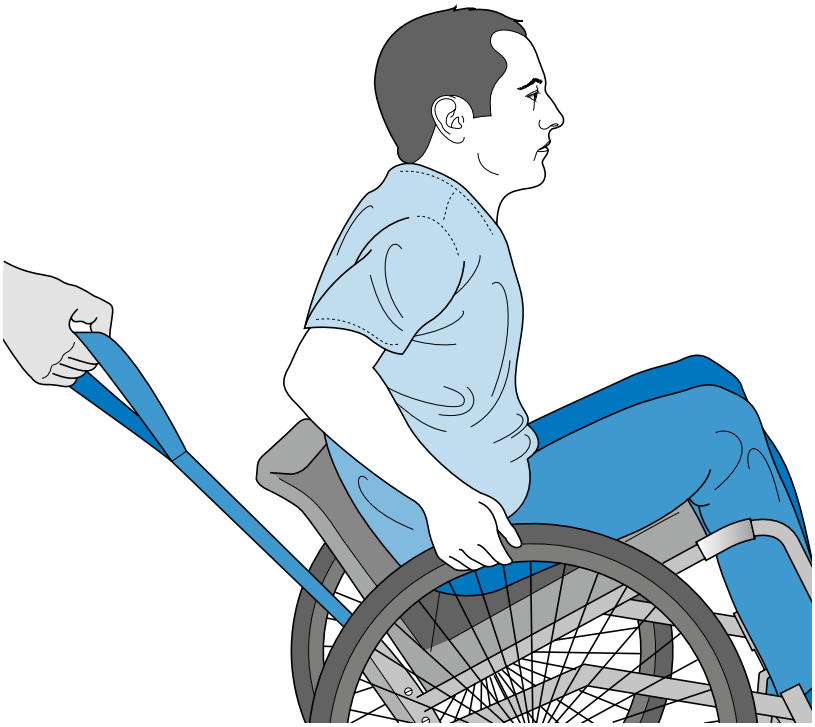


Figura 4.3 Correa de entrenamiento marcadora. Se puede utilizar para prevenir una caída hacia atrás en los pacientes que están aprendiendo a realizar caballitos[7].

ruedas descendiendo una pendiente. En este ejemplo se utiliza la correa como dispositivo de frenado en el caso de que el paciente perdiera el control de la silla de ruedas.

En ocasiones se utilizan barras «antivuelco» para prevenir que la silla de ruedas vuelque hacia atrás (v. cap. 13, fig. 13.15). Las barras antivuelco pueden prevenir la lesión, pero no pueden ser utilizadas mientras se llevan a cabo habilidades avanzadas de la silla de ruedas. Por esta razón, es preciso retirar temporalmente las barras antivuelco o rotarlas de posición durante las sesiones de entrenamiento. Una vez que los pacientes han desarrollado suficientes habilidades con la silla de ruedas, se pueden retirar permanentemente las barras antivuelco.

Moverse a través del caballito

Puede moverse una silla de ruedas a través del caballito aprovechando la inercia de la silla de ruedas. Cuando acelera la silla de ruedas hacia delante, su inercia tiende a rotarla sobre los ejes de las ruedas traseras estacionarias, elevando las ruedas giratorias pequeñas delanteras del suelo[2,3,6,8].

Inicialmente los pacientes encuentran más fácil ejercitar caballitos rodando la silla de ruedas hacia atrás y aplicando luego un empujón pequeño y rápido sobre los bordes de las ruedas. Lleva un cierto tiempo adquirir práctica para inclinar la silla de ruedas hacia arriba hasta el punto de equilibrio y, sin embargo, no volcarla hacia atrás. Con práctica, y a condición de que la silla de ruedas sea suficientemente «inclinable», todo lo que se requiere es un pequeño golpe hacia delante de las ruedas. Las personas habilidosas pueden aplicar el pequeño golpe e inclinar la silla de ruedas en un caballito cuando se mueve hacia delante.

Es importante la habilidad para moverse a un caballito mientras se mueve hacia delante para unas capacidades más avanzadas de la silla de ruedas. Por ejemplo, es un componente esencial para subir y superar bordillos (v. fig. 4.9)[1].

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mantenimiento de un caballito

Para mantener la posición de caballito equilibrado, es preciso que el centro de la masa de la silla de ruedas y del paciente se asiente precisamente sobre el punto de contacto entre las ruedas traseras y el suelo y, por tanto, sobre el eje posterior[6,8]. Si el centro de masa cae por delante o por detrás de este punto, la silla de ruedas tenderá a rotar apartándose de la posición de equilibrio. Si la silla de ruedas rota hacia delante sin que el paciente dé una respuesta, las ruedas giratorias delanteras volverán al suelo y, por lo general, no se producirá daño alguno. Sin embargo, si la silla de ruedas rota hacia atrás sin una respuesta del paciente, la silla caerá hacia atrás con el riesgo de lesión. Los pacientes pueden mantener el centro de masa sobre los ejes y, por consiguiente, mantener la posición equilibrada, al rotar las ruedas traseras. La rotación reposiciona las ruedas bajo el centro de masa combinado. Por ejemplo, se evita una caída hacia delante empujando sobre las ruedas traseras y una caída hacia atrás tirando de las ruedas traseras[1,8]. Se mantiene la posición equilibrada haciendo continuamente tales ajustes. Sin ellos, es casi imposible mantenerse en un caballito equilibrado durante algo más de unos segundos.

Hay dos estrategias muy diferentes para mantener una posición de equilibrio. La *primera estrategia*, utilizada típicamente por los pacientes sin habilidad, supone responder meramente a las desviaciones del punto de equilibrio. A medida que el paciente comienza a caerse hacia delante empuja hacia delante sobre los bordes y a medida que comienza a caerse hacia atrás tira hacia atrás sobre los bordes. Es típico que los novatos hagan unas respuestas innecesariamente grandes, con una compensación excesiva con lo que se causa una caída en la dirección opuesta.

Se adopta una *segunda estrategia* para los pacientes más habilidosos. Implica rotar continuada pero sutilmente la silla de ruedas hacia atrás y adelante alrededor del punto de equilibrio[6,8]. Se especula que se facilita así el equilibrio porque el punto en el que las ruedas traseras contactan con el suelo se mueve constantemente, con lo que se crea una base de sustentación dinámica y amplia[6,8]. Una explicación más convincente podría ser que los pacientes utilizan fuerzas a través de sus manos para monitorizar la tendencia de la silla de ruedas a rotar saliéndose de la posición de equilibrio. Puede ser éste un modo más sensible de detectar los signos iniciales de salirse de la posición equilibrada que fiarse de la visión o de la sensación de caerse.

¿Qué determina la facilidad para conseguir un caballito?

Las características de la silla de ruedas determinan lo fácil o difícil que es realizar un caballito (v. cap. 13). En algunas sillas de ruedas, sólo se requiere que las ruedas giratorias delanteras se levanten del suelo para alcanzar una posición de caballito equilibrada (v. fig. 4.2b). Es decir, sólo se requiere un pequeño arco de rotación y es relativamente fácil moverse a una posición de caballito. En otras sillas de ruedas se requieren unos grandes arcos de rotación y es más difícil de alcanzar una posición de caballito y depende de que las ruedecillas giratorias delanteras se levanten bien del suelo (v. fig. 4.2a)

El arco de rotación viene determinado principalmente por la longitud de la batalla, es decir, la distancia entre las ruedas delanteras y las traseras[9]. Si la batalla es larga, el peso de la silla de ruedas y del paciente se asienta por delante de las ruedas traseras y se requiere un gran arco de rotación para alcanzar una posición de caballito equilibrada. En contraste, si la batalla (distancia entre ejes) es corta, el peso se cambia hacia atrás y sólo se requiere un pequeño arco de rotación. En la mayoría de las sillas de ruedas ajustables, puede cambiarse la batalla moviendo las ruedas traseras sobre el armazón de la silla de ruedas[3,10,11]. Cuanto más adelante se posicionen las ruedas traseras, más «inclinable» es la silla de ruedas y más fácil resulta conseguir una posición de caballito equilibrada (v. cap. 13).

El peso del paciente y de la silla de ruedas, así como la distribución del peso, son también aspectos importantes. Mucho peso asentado bastante por delante de las ruedas traseras dificulta la consecución de un caballito con independencia de la batalla. Por esta razón, es difícil realizar un caballito en las sillas hospitalarias pesadas, con apoyapiés posicionados lejos del cuerpo y es relativamente fácil realizar un caballito en sillas de ruedas

deportivas, de poco peso, con reposapiés oculto debajo del cuerpo, incluso si las batallas son idénticas. De modo similar, una bolsa de pertenencias personales portada en el respaldo de la silla de ruedas aumenta su «inclinación». También puede alterarse la distribución del peso cambiando la inclinación del asiento. Por ejemplo, inclinando el respaldo del asiento hacia abajo cambia el peso hacia atrás, lo que facilita el logro de una posición de caballito.

Si por una parte las sillas con las ruedas ladeadas, no perpendiculares al suelo, son fáciles de rotar, por otra parte son peligrosas si los pacientes no las pueden controlar y se hallan en riesgo de dar una vuelta de campana inadvertidamente hacia atrás. Esto sucede con mayor probabilidad cuando se empuja sobre superficies con gran pendiente o cuando se llevan a cabo maniobras súbitas (v. cap. 13). La «inclinación» apropiada de la silla de ruedas depende de la capacidad de los pacientes en relación con ella y su capacidad para inclinarse hacia delante cuando se empuja por planos inclinados. Los pacientes que han sufrido una lesión reciente rara vez pueden manejar sillas de ruedas «inclinadas». Requieren, en cambio, sillas de ruedas estables con las ruedas traseras posicionadas en la parte posterior del armazón. A medida que mejoran las capacidades del paciente con respecto a la silla de ruedas pueden probar en sillas de ruedas cada vez más «inclinadas» hasta que encuentran la «inclinación» que se ajusta a su estilo de vida y necesidades.

Descenso de escaleras y bordillos

Descenso de un bordillo hacia atrás

Se puede descender los bordillos hacia delante o hacia atrás aunque, por lo general, es más fácil hacerlo hacia atrás. Es preciso que la silla de ruedas esté alineada simétricamente en el borde del bordillo. A continuación el paciente empuja hacia atrás sobre el bordillo mientras se inclina hacia delante (v. fig. 4.4).

Descenso de escaleras hacia atrás

Descender escaleras es una de las habilidades más simples que hay que dominar porque no depende de un caballito. Sin embargo causa temor y se requiere buena fuerza en las extremidades superiores. Es preciso bajar las escaleras hacia atrás con una barandilla. Al principio, el paciente se alinea simétricamente en la parte elevada de las escaleras. Una de las manos se sujeta a la barandilla y la otra sujeta el borde de la rueda. Se emplean ambas manos para bajar las escaleras con la silla de ruedas (v. fig. 4.5).

Bajar un bordillo hacia delante

Descender bordillos hacia delante requiere mayor habilidad. Es preciso que los pacientes se muevan a una posición de caballito en la parte superior del borde del bordillo. Se mantiene esta posición mientras se rueda hacia delante sobre el bordillo (v. fig. 4.6). Los novatos tienden a moverse fuera del caballito antes de dejar caer las ruedas traseras sobre el bordillo. Se cae así la parte delantera de la silla de ruedas con lo que el paciente es lanzado hacia delante.

Bajar escaleras hacia delante

Los pacientes habilidosos pueden descender un par de escaleras sin una barandilla. La técnica es la misma que la de descender un bordillo pero se asocia con un considerable riesgo y, por lo general, no se anima a hacerlo (v. fig. 4.7).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

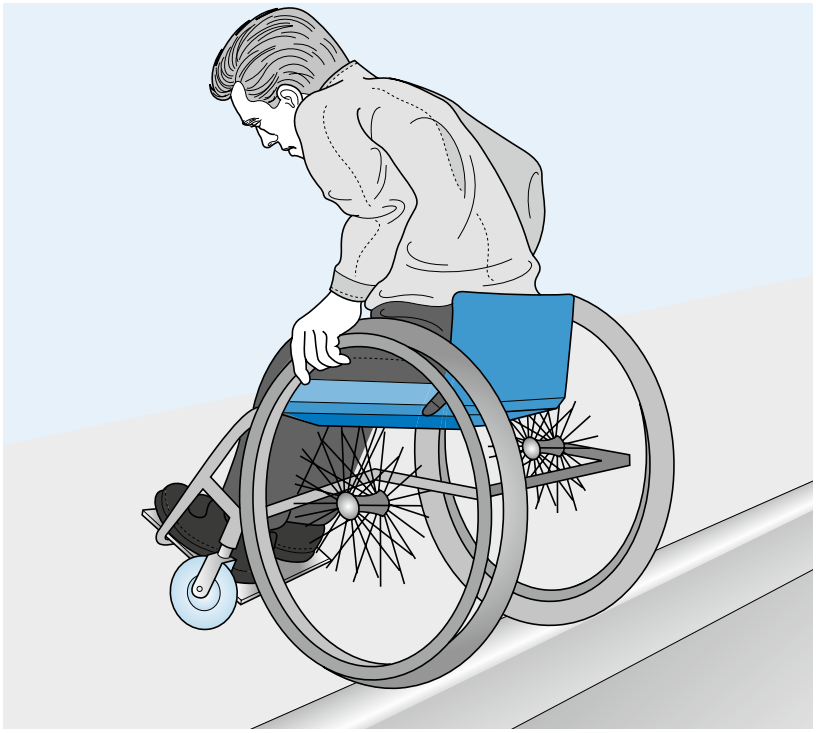


Figura 4.4 Descenso de un bordillo hacia atrás.

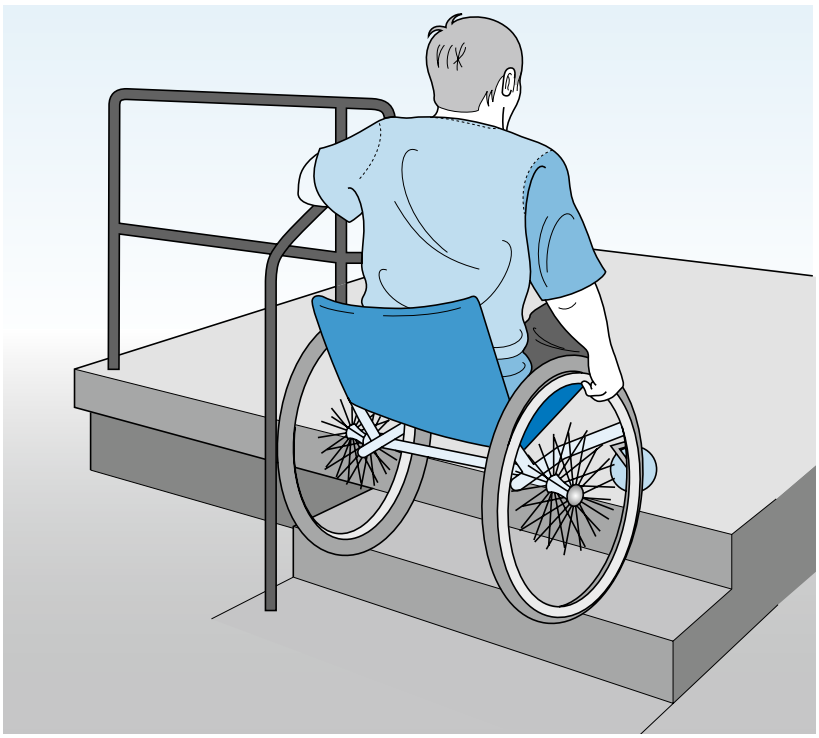


Figura 4.5 Descenso de un tramo de escaleras hacia atrás.

Figura 4.6 Descenso de un bordillo hacia delante.

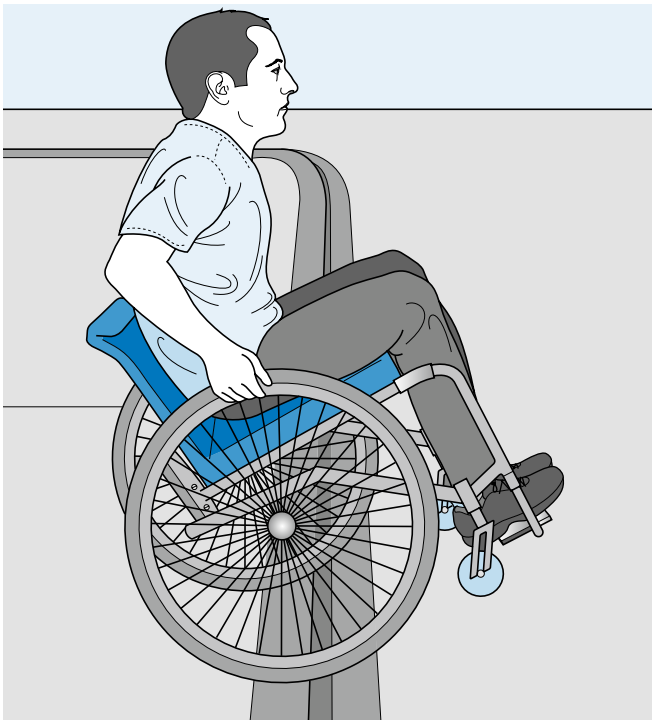
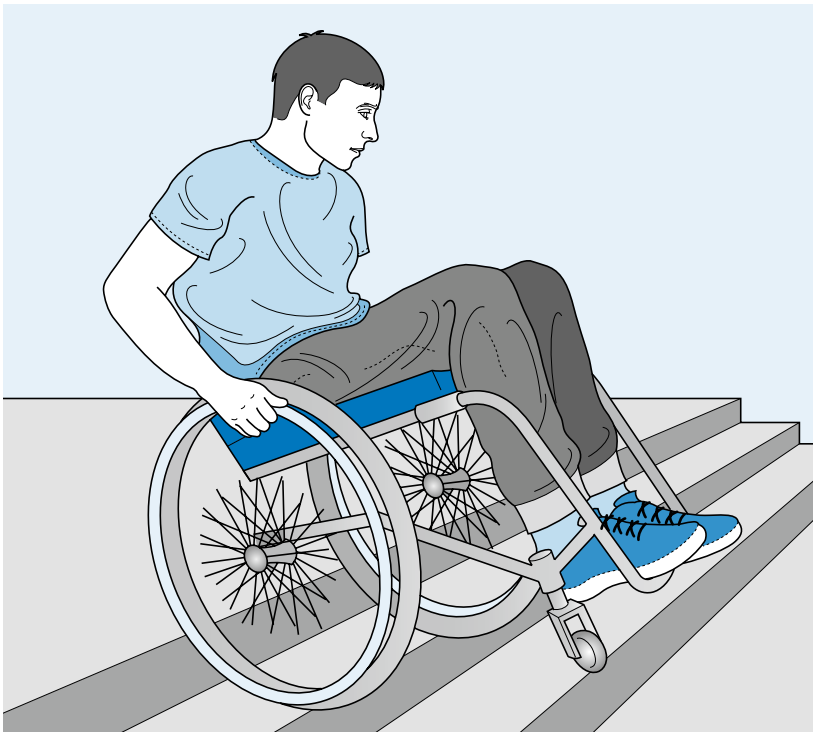


Figura 4.7 Descenso de un par de peldaños de escalera hacia delante.



© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Subir bordillos

Puede llevarse a cabo esta habilidad con o sin ayuda de un poste en la calle (v. figs. 4.8 y 4.9) Para subir un bordillo *con un poste en la calle* es preciso que los pacientes lleven a cabo inicialmente un caballito para colocar las ruedecillas giratorias delanteras en el bordillo. Se coloca una mano en el poste y la otra mano sobre la rueda trasera. Se utiliza la mano sobre el poste para tirar de la silla de ruedas hacia arriba y la mano sobre la rueda para empujar la silla de ruedas hacia delante. Al hacerlos a la vez, la silla de ruedas se mueve hacia arriba y sobre el bordillo.

Subir un bordillo *sin un poste en la calle* es una de las habilidades más avanzadas en el dominio de la silla de ruedas. Requiere aproximarse al bordillo con velocidad y moverse a un caballito inmediatamente antes del bordillo sin pararse. Se utiliza el impulso para levantar la silla de ruedas sobre el bordillo. Es preciso que la altura del caballito sea suficiente para que las ruedecillas giratorias delanteras superen el bordillo y es necesario que dichas ruedas toquen tierra sobre la parte superior del bordillo antes de que golpeen las ruedas traseras[1]. En este punto el paciente se inclina hacia delante y continúa empujando hacia arriba y sobre el bordillo. Si el paciente no llega a levantar las ruedecillas giratorias delanteras lo suficiente para superar el bordillo, la silla de ruedas se parará súbitamente y el paciente será lanzado hacia delante.

Descender pendientes de hierba en posición de caballito

Es preciso descender las pendientes de hierba de inclinación acusada en posición de caballito (v. fig. 4.10). Si los pacientes intentan rodar hacia abajo estas pendientes sobre las

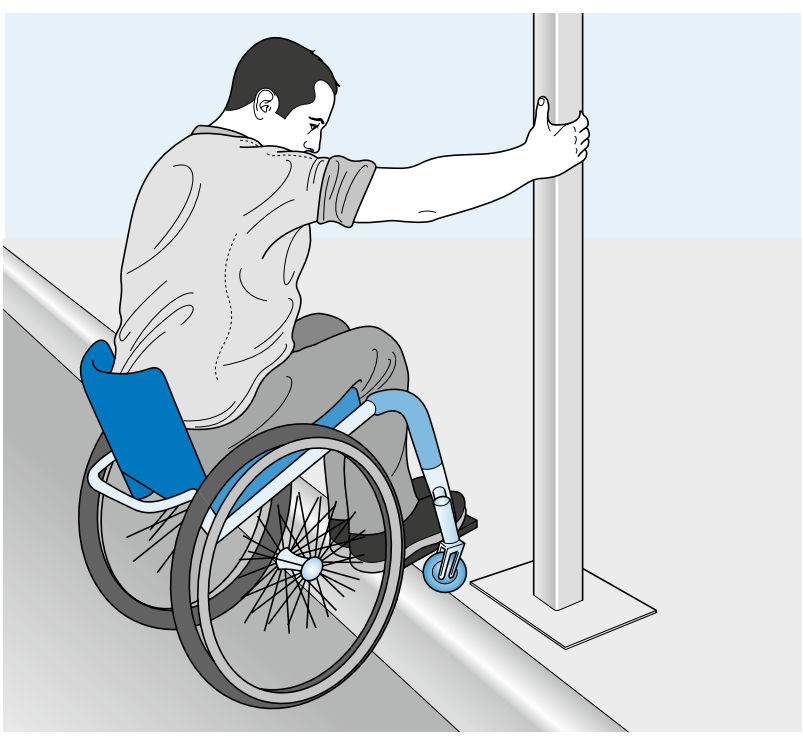


Figura 4.8 Subiendo un bordillo con un poste en la calle.

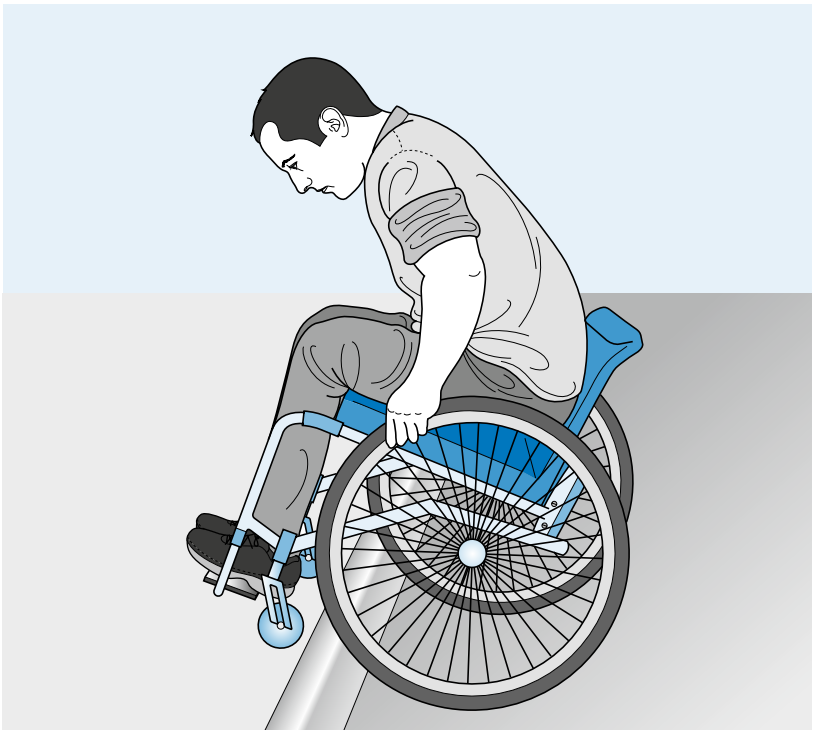


Figura 4.9 Subiendo un bordillo sin un poste en la calle.

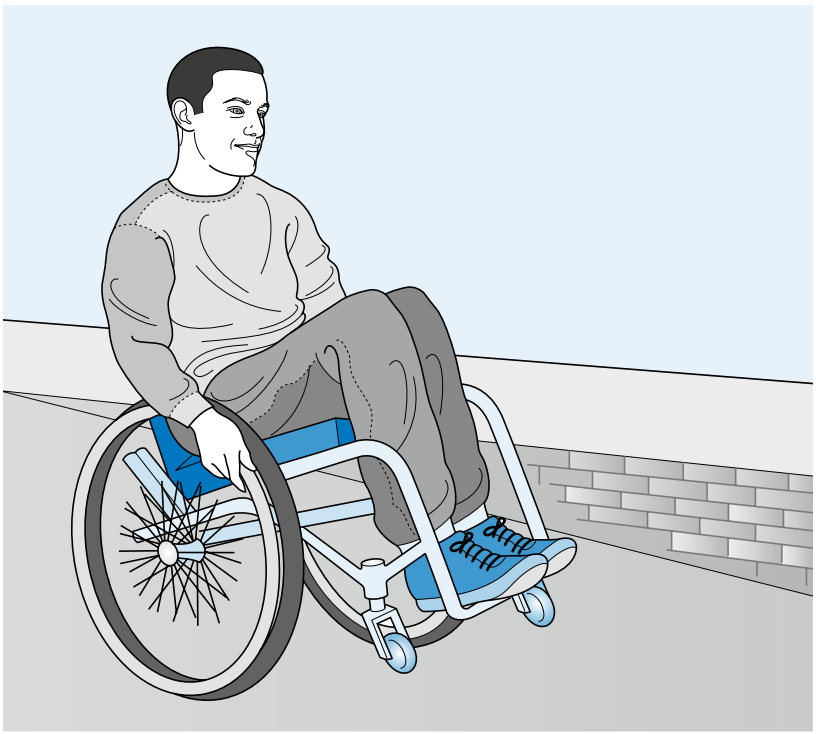


Figura 4.10 Descenso por una pendiente de hierba.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cuatro ruedas, las ruedecillas giratorias delanteras penetrarán en la hierba y la silla de ruedas se parará súbitamente, arrojando al paciente hacia delante, fuera de la silla de ruedas. La técnica utilizada para descender pendientes herbosas se utiliza también con frecuencia para descender pendientes de cemento.

Asistencia a personas en sillas de ruedas manuales

Desconocido por la mayoría, se necesita una cierta habilidad para ayudar a pacientes en sillas de ruedas manuales. Por tanto, es importante que los cuidadores estén apropiadamente preparados y educados.

La mayoría de los obstáculos se pasan con la silla de ruedas en la posición de caballito. Por esta razón, es preciso con frecuencia retirar las «barras antivuelco» o rotarlas fuera de posición (v. fig. 13.5). Es preciso que los cuidadores sean especialmente cuidadosos para no volcar inadvertidamente a los pacientes fuera de sus sillas de ruedas, lo cual sucede con mayor frecuencia cuando se guían las sillas de ruedas descendiendo pendientes acusadas. Los reposapiés pueden golpear contra el terreno en la transición entre la pendiente y el terreno plano, lo que hace que la silla de ruedas se detenga de modo inesperado y lance al paciente hacia delante. Los pacientes más vulnerables son los que no pueden utilizar las manos para sujetarse en la silla de ruedas.

Para *descender escaleras* se gira la silla de ruedas de modo que el paciente descienda hacia atrás (v. fig. 4.11)[2]. Se requieren dos o tres ayudantes; uno o dos en la parte trasera y uno en la delantera. Se baja la silla de ruedas peldaño a peldaño de modo lento y controlado. Se utiliza una técnica similar para descender bordillos.

Para *ascender un tramo de escaleras* se tira de la silla de ruedas hacia atrás y se sube los peldaños (v. fig. 4.12). De nuevo, se requieren dos o tres ayudantes. Inicialmente es preciso rotar la silla de ruedas sobre las ruedas traseras. A continuación se tira de la silla de ruedas

Figura 4.11 Ayuda a un paciente en una silla de ruedas manual a *bajar* un tramo de escaleras.

Figura 4.12 Ayuda a un paciente en una silla de ruedas manual a *subir* un tramo de escaleras.

Figura 4.13 Ayuda a un paciente en una silla de ruedas manual a subir un bordillo.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hacia arriba peldaño a peldaño, manteniendo la posición de caballito. Si es posible, los pacientes pueden ayudar tirando de las ruedas.

Para *subir bordillos* se empuja la silla de ruedas hacia arriba y sobre el bordillo. Inicialmente se inclina la silla de ruedas sobre las ruedas traseras, de modo que las ruedecillas giratorias delanteras pueden superar el bordillo. A continuación el ayudante empuja y levanta las ruedas traseras hacia arriba y sobre el bordillo (v. fig. 4.13). Es importante que el ayudante no intente empujar sobre el bordillo las ruedas traseras. Si ese empuje no consigue que la silla de ruedas supere el bordillo, la silla se parará súbitamente y lanzará al paciente hacia delante.

Bibliografía

1. Croteau C: Wheelchair Mobility. A Handbook. Worcester, MA, Park Press Publishing, 1998.
2. Axelson P, Yamada Chesny D, Minkel J et al: The Manual Wheelchair Training Guide. Minden, NV, PAX Press, 1998.
3. Ham R, Aldersea P, Porter D: Wheelchair Users and Postural Seating: A Clinical Approach. New York, Churchill Livingstone, 1998.
4. Batavia M, Batavia AI, Friedman R: Changing chairs: anticipating problems in prescribing wheelchairs. Disabil Rehabil 2001; 23:539–548.
5. Axelson P, Minkel J, Perr A et al: The Powered Wheelchair Training Guide. Minden, NV, PAX Press, 2002.
6. Kirby RL, Smith C, Seaman R et al: The manual wheelchair wheelie: A review of our current understanding of an important motor skill. Dis Rehabil: Ass Tech 2006; 1:119–127.
7. Kirby RL, Lugar JA: Spotter strap for the prevention of wheelchair tipping. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:1354–1356.
8. Bonaparte JP, Kirby RL, MacLeod DA: Proactive balance strategy while maintaining a stationary wheelie. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:475–479.
9. Kreutz D: Manual wheelchairs: prescribing for function. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1995; 1:1–16.
10. Tomlinson J: Managing maneuverability and rear stability of adjustable manual wheelchairs: an update. Phys Ther 2000; 80:904–911.
11. Engström B: Ergonomics, Seating and Positioning. Sweden, ETAC, 1993.

CAPÍTULO

5

Contenidos

Función de la mano y principios del tratamiento . 93
Agarre de tenodesis 98
Cirugía reconstructiva y estimulación eléctrica. . . . 104

La función de la mano en personas con tetraplejía

Para las personas con tetraplejía, la pérdida de la función de la mano suele ser más importante que la pérdida de la función de las extremidades inferiores y que la incapacidad para caminar[1,2]. Esto refleja lo importante que es la función de la mano para la independencia. El objetivo de este capítulo es describir cómo las personas con distintos patrones de parálisis utilizan las manos, y subrayar alguno de los tipos de férulas y dispositivos adaptativos que se prescriben normalmente. También comentaremos el recurso a la cirugía y a la estimulación eléctrica para mejorar la función de la mano.

Para el tratamiento de la mano se puede utilizar el mismo marco genérico de trabajo que habíamos descrito en el capítulo 2 para el diseño de los programas de fisioterapia. En un principio, se negocian los objetivos del tratamiento con el paciente. Estos objetivos deben establecerse conjuntamente con el terapeuta ocupacional y los demás miembros del equipo que comparten la responsabilidad de llevarlos a cabo. Las metas se fijan con referencia a las limitaciones para la actividad, como llevarse una cuchara a la boca y utilizar un teclado. Las metas también se pueden marcar con relación a las restricciones para la participación, como cenar fuera de casa con amigos o volver de nuevo al trabajo. Una vez que se han definido metas realistas, se identifican las deficiencias que impiden alcanzar cada objetivo, pero sólo con relación a las deficiencias que puede corregir la fisioterapia. Aquí se incluyen normalmente la falta de fuerza, la movilidad articular y la destreza.

La función de la mano de un paciente con tetraplejía está limitada principalmente por el estado neurológico (v. apéndice). Más adelante se resumen las funciones de la mano que llegan a alcanzar pacientes con diferentes lesiones motoras completas de la clasificación ASIA.

Función de la mano y principios del tratamiento

Tetraplejía C4 y por encima

Los pacientes con tetraplejía C4 o por encima no tienen función de la extremidad superior.

En estos pacientes la terapia está dirigida a evitar las contracturas. Es importante prevenir las contracturas porque éstas pueden pasar desapercibidas y crear problemas para la higiene y el cuidado personal. La mejor manera de evitar las contracturas de la mano es con el estiramiento prolongado y las movilizaciones pasivas regulares (v. cap. 9). El

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

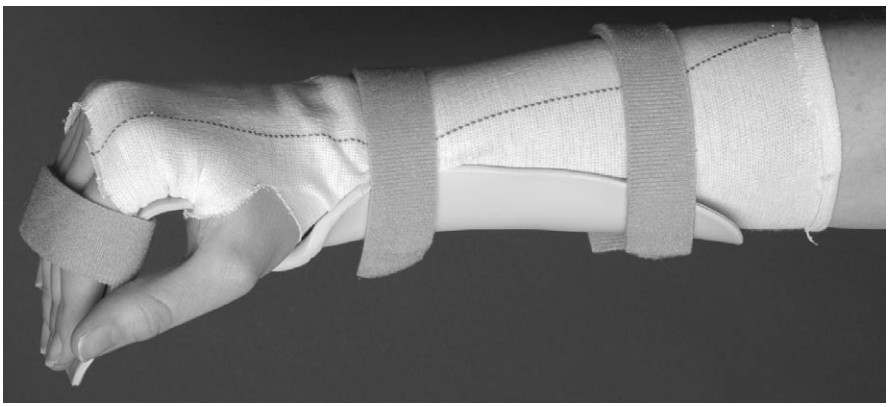


Figura 5.1 Se puede utilizar una férula que flexiona las articulaciones MCF y extiende las IF de los dedos para evitar las contracturas en hiperextensión de las MCF y en flexión de las IF. También se puede utilizar para fomentar un agarre de tenodesis en pacientes con tetraplejía C6. Se puede mantener al pulgar contra el dedo índice con una cinta o con una pieza para el pulgar incorporada a la férula.

estiramiento prolongado se puede realizar mediante férulas. En el caso de pacientes *sin* contracturas, se determina qué tipo de férula es la más adecuada en función del tipo de contractura que el paciente tiene más probabilidades de desarrollar. Por ejemplo, los pacientes con parálisis total de las manos con frecuencia desarrollan contracturas en hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) y flexión de las interfalángicas (IF). Por tanto, la férula apropiada es la que inmoviliza estas articulaciones en una posición de estiramiento, es decir, en flexión de la articulación MCF y extensión de la articulación IF (v. fig. 5.1). Una férula menos agresiva, más «funcional», que coloque la mano en posición neutra, no estira estas articulaciones y es probablemente menos efectiva para prevenir este tipo de contracturas. En pacientes *con* contracturas previas, se determina el tipo de férula apropiada en base a cada caso, pero la férula tiene que proporcionar un estiramiento sustancial a las articulaciones afectadas.

Tetraplejía C5

Los pacientes con tetraplejía C5 tienen fuerza para resistir la gravedad en los bíceps. A menudo, pero no siempre, tienen fuerza suficiente en los deltoides y otros músculos de los hombros para levantar la mano hacia la cara. Sin embargo, estos pacientes tienen parálisis de todos los músculos de la muñeca y de la mano y, en consecuencia, son incapaces de coger objetos. En su lugar, pueden manipular objetos agarrándolos entre las dos muñecas (v. fig. 5.2), equilibrarlos sobre la mano girada hacia arriba (v. fig. 5.3) o utilizar ortesis que unen objetos a la mano (v. fig. 5.4). Se utilizan a menudo férulas para sujetar la muñeca (v. fig. 5.5).

La falta de fuerza de los hombros y la falta de movilidad articular pasiva limitan la función de la mano de los pacientes con tetraplejía C5. Además, la función de la mano también está limitada por la falta de destreza, particularmente en los pacientes que han sufrido hace poco la lesión de la médula espinal. Es decir, los pacientes no saben cómo utilizar sus manos paralizadas de manera productiva. En consecuencia, la terapia se dirige a cada una de estas tres deficiencias, utilizando los principios que se subrayan en los capítulos 7-9.

Un aspecto adicional importante del tratamiento de estos pacientes es proporcionarles ayudas apropiadas, férulas y ortesis (en las figs. 5.3-5.5 se dan algunos ejemplos de las férulas que se utilizan con frecuencia). Por lo general, esto forma parte de la responsabilidad de los terapeutas ocupacionales. En el caso de algunos pacientes, la función de la mano puede mejorarse también con cirugía o con estimulación eléctrica (v. pág. 104).

Tetraplejía C6 y C7

Los pacientes con tetraplejía C6 y C7 tienen una fuerza aceptable de los hombros y pueden llevarse directamente la mano a la boca. Tienen parálisis de todos los flexores de los dedos

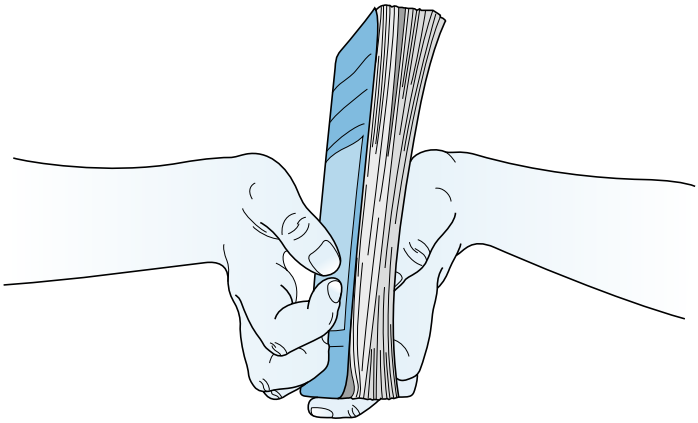


Figura 5.2 Un paciente con tetraplejía C5 sujeta un objeto entre las muñecas.

Figura 5.3 Un paciente con tetraplejía C5 equilibra varios objetos sobre la mano girada hacia arriba.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

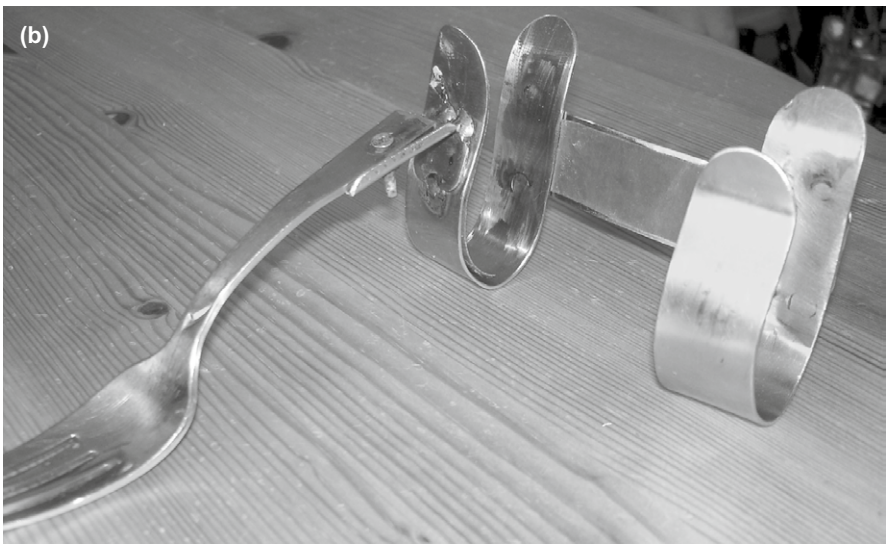


Figura 5.4 (a) Férula que permite que pacientes con tetraplejía C5 se puedan alimentar. (b) Tiene incorporado un tenedor y estabiliza la muñeca. (Imágenes reproducidas con autorización de www.spinalis.se/tips; Spinalis, Karolinska Hospital, Suecia, 2006.)

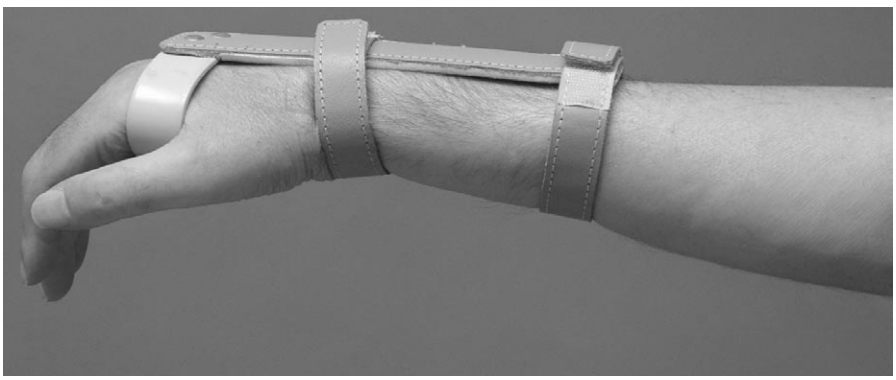


Figura 5.5 Férula para sujetar la muñeca de pacientes con tetraplejía C5.

Figura 5.6 Los pacientes con tetraplejía C6 utilizan normalmente pequeñas férulas para escribir.

Figura 5.7 Los pacientes con tetraplejía C6 utilizan normalmente bandas palmares que se unen a utensilios como bastones para el teclado. (Imagen reproducida con autorización de www.spinalis.se/tips; Spinalis, Karolinska Hospital, Suecia 2006.)

y del pulgar, pero conservan bien la fuerza en los músculos extensores de la muñeca. Los pacientes con tetraplejía C7 también tienen algo de fuerza en los flexores de la muñeca y extensores de los dedos. La mayoría de pacientes con tetraplejía C6 y C7 dependen de un agarre de tenodesis para la función rudimentaria de la mano (v. más adelante). Férulas, ayudas, estimulación eléctrica y cirugía son los otros aspectos importantes de la totalidad del tratamiento de las manos (v. figs. 5.6 y 5.7)[3].

Tetraplejía C8

Los pacientes con tetraplejía C8 tienen algo de fuerza, pero no completa, en los flexores de los dedos y del pulgar. Por tanto, no utilizan un agarre de tenodesis. Tienen, sin embargo, parálisis de los músculos intrínsecos de la mano. En consecuencia, tienen un control limitado de la función fina de la mano. La terapia se dirige principalmente a reforzar los

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

flexores de los dedos y del pulgar para evitar las contracturas y practicar actividades con las manos. Las ortesis para las manos, las ayudas, la estimulación eléctrica y la cirugía son también aspectos que forman parte del tratamiento de la mano de estos pacientes.

Agarre de tenodesis

El agarre de tenodesis es un método para asir que utilizan los pacientes con tetraplejía C6 y C7 que tienen parálisis de los flexores de los dedos y pulgar pero una extensión activa de muñeca. El agarre de tenodesis funciona gracias a la tensión pasiva que se genera en los músculos extrínsecos paralizados y en los flexores del pulgar (flexor superficial de los dedos, flexor profundo de los dedos y flexor largo del pulgar) con la extensión de la muñeca[3-8]. La mano abierta se sitúa alrededor de un objeto con la muñeca flexionada. La muñeca se extiende entonces activamente, lo cual incrementa la tensión pasiva alrededor de los flexores de los dedos y pulgar paralizados y llevan a flexión los dedos y el pulgar. De este modo, se pueden asir objetos entre el pulgar paralizado y el dedo índice o la palma de la mano (v. figs. 5.8 y 5.9). Un agarre de tenodesis proporciona una función rudimentaria pero muy útil para la mano[7]. Algunos pacientes pueden aumentar la efectividad de su agarre de tenodesis provocando un espasmo de los flexores extrínsecos de los dedos y el pulgar con la extensión de la muñeca.

Se puede utilizar el agarre de tenodesis para coger objetos entre el pulgar y el índice, por medio de un agarre de pinza lateral o un agarre de pinza. En el *agarre de pinza lateral*, el pulpejo del pulgar contacta con el lado del dedo índice (v. fig. 5.8b) y en el *agarre de pinza*, la punta del pulgar contacta con la punta del dedo índice (v. fig. 5.9b). El tipo de

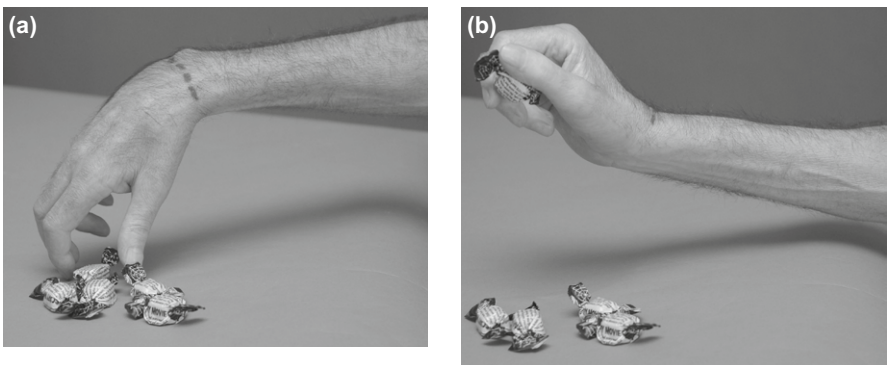


Figura 5.8 Agarre de tenodesis (agarre en pinza lateral). (a) Los dedos y el pulgar se abren pasivamente cuando la muñeca cae en flexión. (b) La extensión activa de la muñeca genera una tensión pasiva en los flexores extrínsecos de los dedos y del pulgar, flexionando los dedos y el pulgar.

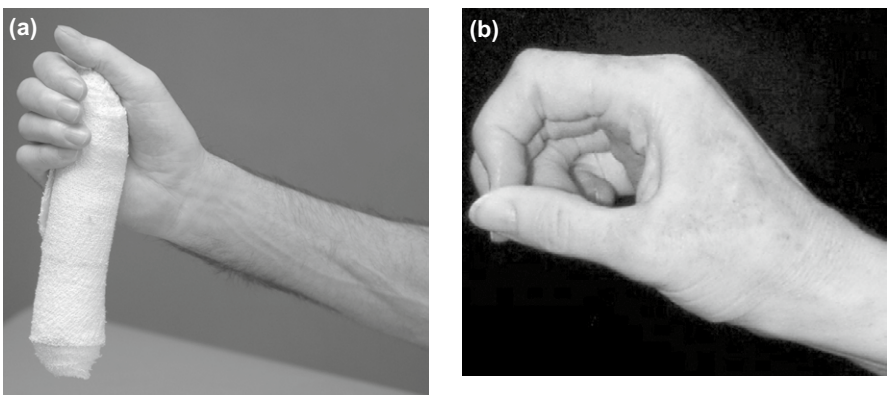


Figura 5.9 Agarre de tenodesis palmar (a) y agarre de pinza (b). Los dedos se flexionan de forma pasiva cuando la muñeca se pone en extensión, lo que permite que los objetos se sujeten en la palma de la mano.

agarre que se obtiene está determinado principalmente por la extensibilidad de los músculos aductores del pulgar. Se consigue un agarre de pinza si los aductores del pulgar son extensibles y se consigue un agarre lateral si los aductores del pulgar son inextensibles. El punto de contacto entre el pulgar y el dedo índice también depende en menor grado de las longitudes relativas del pulgar y del índice, y de la extensibilidad de los flexores extrínsecos de los dedos[3,4].

Se suele considerar que el agarre lateral es más fácil de conseguir porque requiere menos precisión para que el pulgar contacte con el lado del dedo índice. Siempre y cuando el pulgar contacte en cualquier punto de la parte medial del dedo, se conseguirá algún tipo de agarre. Por el contrario, el agarre de pinza depende de que el pulgar choque con el dedo índice precisamente en la punta del dedo. Si hubiera un ligero sobreestiramiento de los aductores del pulgar, éste sobrepasaría su objetivo. Cuando se puede conseguir un agarre de pinza, el control que se obtiene es más fino que en el caso del agarre lateral; sin embargo, es menos potente que un agarre de pinza lateral. A veces, fomentar el agarre de pinza en una mano y el agarre de pinza lateral en la otra tiene sus ventajas.

A pesar de que el agarre de tenodesis es utilizado principalmente por pacientes con tetraplejía C6 y C7, algunos pacientes con tetraplejía C5 pueden llegar a desarrollar algún tipo rudimentario de agarre de tenodesis. Estos últimos pacientes tienen parálisis de los músculos extensores de la muñeca, así que no pueden extender la muñeca activamente para cerrar la mano. Sin embargo, son capaces de manipular el antebrazo de tal modo que les permita manipular la posición de la muñeca. Con el antebrazo en pronación, la gravedad lleva a la muñeca hacia la flexión. Con la supinación, la gravedad lleva a la muñeca a la extensión. Por tanto, la manipulación del antebrazo puede utilizarse para cambiar la posición de la muñeca, lo cual lleva a abrir y cerrar la mano. A este tipo de agarre se le llama a veces agarre de tenodesis *pasivo*, ya que la posición de la muñeca se manipula pasivamente a través de la rotación del antebrazo. Sin embargo, la terminología no es muy correcta, ya que implica que el agarre de tenodesis en los pacientes con tetraplejía C6 y C7 es *activo* y, por tanto, que sea algo más que el resultado de las propiedades pasivas mecánicas de la mano.

El uso funcional del agarre de tenodesis pasivo en pacientes con tetraplejía C5 es limitado y la mayoría de ellos consigue una mayor función de las extremidades superiores a través de las férulas que estabilizan la muñeca (v. fig. 5.5). El agarre de tenodesis pasivo no se puede utilizar al mismo tiempo que las férulas, ya que éstas impiden la extensión pasiva de la muñeca. En cualquier caso, las estrategias que sean apropiadas para fomentar un agarre de tenodesis en pacientes con tetraplejía C6 y C7 serán también apropiadas para estimular el agarre de tenodesis pasivo en personas con tetraplejía C5.

Férulas y vendajes funcionales para fomentar el agarre de tenodesis

La efectividad de un agarre de tenodesis se ve comprometida con frecuencia a causa de la extensibilidad excesiva de los músculos flexores extrínsecos de los dedos y del pulgar. Cuando estos músculos son demasiado extensibles, la extensión de la muñeca produce únicamente una débil flexión del pulgar y de los dedos. La mejor manera de aumentar la «fuerza» del agarre de tenodesis es inducir un acortamiento, es decir disminuir la extensibilidad, de los músculos flexores extrínsecos de los dedos y pulgar.

Las férulas y los vendajes funcionales se utilizan de manera generalizada para ayudar a reducir la extensibilidad de los músculos flexores extrínsecos de los dedos y del pulgar, y fomentar el agarre de tenodesis. Sin embargo, todavía no está claro si esta intervención puede disminuir la extensibilidad pasiva de los músculos flexores extrínsecos de los dedos y del pulgar, y mejorar la función de la mano[8,9]. Esta controversia se comenta más adelante.

Tal vez sea necesario retrasar los programas con férulas y vendaje funcional para promover el agarre de tenodesis si los pacientes van a someterse a una cirugía. A menudo, la efectividad de la cirugía de la mano depende de la buena extensibilidad de los músculos flexores de los dedos y del pulgar. En cualquier caso, la dificultad de esta opción es que, a menudo, se toma la decisión de practicar la intervención quirúrgica 1 o 2 años después de la lesión. En consecuencia, no está claro qué pacientes serán y quiénes no serán candidatos adecuados. Además, algunos pacientes que pueden ser buenos candidatos para someterse a una cirugía de la mano eligen no operarse (v. pág. 104 para ampliar la información sobre

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

este tema)[2]. El dilema radica en decidir si comprometer la función de la mano aplazando la aplicación de estrategias que están diseñadas para fomentar un agarre de tenodesis basándose en que estos pacientes *podrían* someterse a una cirugía de la mano más adelante.

Base teórica para las férulas diseñadas para fomentar el agarre de tenodesis

Estudios llevados a cabo con animales han mostrado de manera convincente que la inmovilización de músculos en su posición acortada induce un acortamiento de los mismos (v. cap. 9). A partir de aquí, se ha sostenido que la mejor manera para fomentar un agarre de tenodesis es con una férula o un vendaje funcional que inmovilice los músculos flexores extrínsecos de los dedos y de pulgar en su posición acortada. Para conseguirlo, se adopta uno de estos dos tipos de entablillado. El *acercamiento más conservador* es poner una férula en la mano en una posición relativamente neutra con las articulaciones MCF flexionadas completamente, las IF y la muñeca extendidas y el pulgar flexionado contra el lateral del dedo índice (v. fig. 5.1). Este tipo de ortesis inmoviliza los músculos flexores extrínsecos de los dedos y del pulgar en una posición relativamente acortada, pero no estimula las contracturas en extensión de las articulaciones MCF y las contracturas en flexión de las IF.

Un segundo *acercamiento más agresivo* consiste en flexionar las articulaciones MCF e IF de los dedos con el pulgar colocado contra el lateral del dedo índice. Esto se hace normalmente poniendo unas cintas a lo largo del dorso de los dedos y del pulgar (v. fig. 5.10). La muñeca se mantiene en una posición de extensión con una férula. La posición flexionada de los dedos coloca los músculos flexores extrínsecos de los dedos en una posición acortada. Sin embargo, también incrementa sustancialmente el riesgo de contracturas de flexión de las articulaciones IF proximales. Si se utiliza esta opción, hay que vigilar cuidadosamente la mano, y los pacientes deben pasar cada día un tiempo con las articulaciones IF proximales en extensión completa. Además, se deben realizar movilizaciones pasivas de las IF proximales. Siempre que las articulaciones IF estén extendidas, las articulaciones MCF y de la muñeca deben flexionarse para evitar el estiramiento de los músculos flexores extrínsecos de los dedos (v. fig. 5.11).

El pulgar merece una consideración especial. Aunque es importante mantener la total movilidad pasiva de las articulaciones IF de los dedos, este no es el caso del pulgar. Es bueno para la función de la mano si la articulación IF del pulgar se coloca rígida en extensión. De esta manera se asegura que el pulpejo del pulgar contacta contra el lateral del dedo índice en lugar de curvarse bajo este dedo (v. fig. 5.12). Los terapeutas pueden facilitar el desarrollo de esta rigidez, es decir contractura, en la articulación IF del

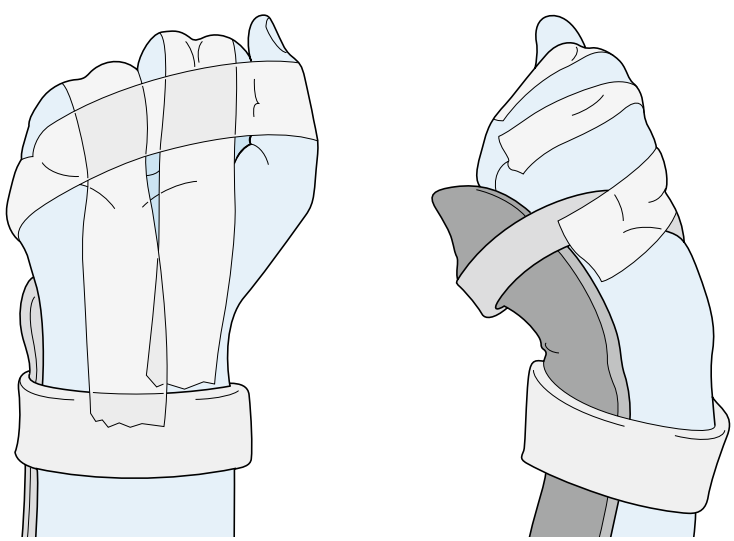
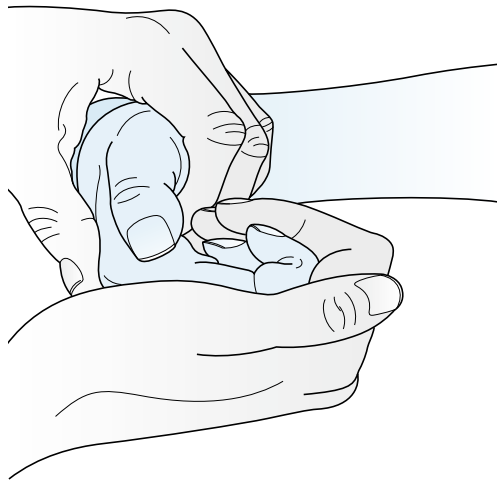
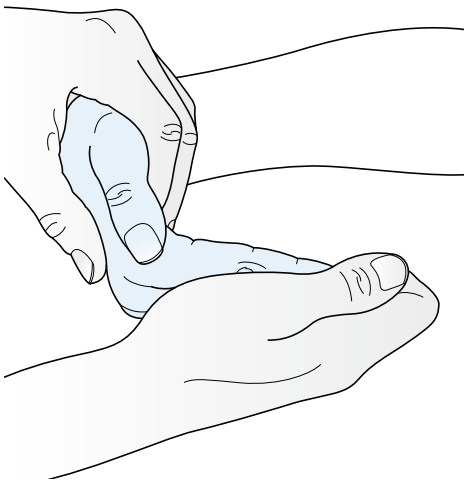


Figura 5.10 Para fomentar un agarre de tenodesis se utilizan férulas para la muñeca aplicando vendas alrededor del dorso de los dedos y el pulgar.



(a)



(b)

Figura 5.11 Para evitar el estiramiento excesivo de los flexores extrínsecos de los dedos se han de realizar movilizaciones pasivas de los dedos, manteniendo la muñeca en flexión.

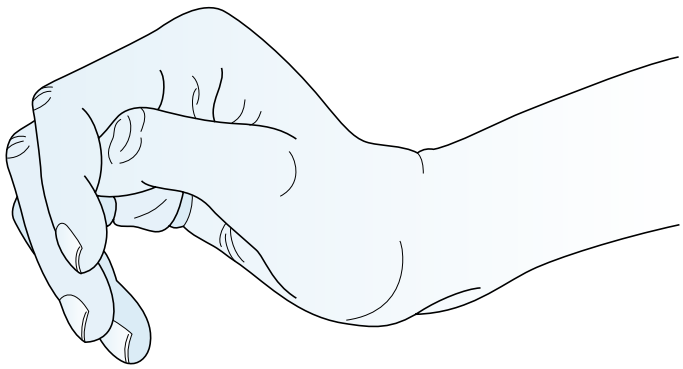


Figura 5.12 La flexión de la articulación IF del pulgar hace que este dedo se meta por debajo en lugar de contactar con el lateral del dedo índice.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 5.13 Un modo sencillo de impulsar la rigidez de la articulación IF del pulgar consiste en inmovilizar el pulgar en extensión con una venda.

pulgar entablillando la articulación en extensión durante períodos prolongados de tiempo (v. fig. 5.13). Esto se consigue fácilmente con un vendaje. Hay que tener mucho cuidado para que el vendaje funcional no restrinja la circulación o cause úlceras por presión. Una solución más permanente y efectiva es la cirugía estabilizadora de la articulación IF del pulgar (v. comentario sobre la opción quirúrgica más adelante).

¿Cuánto tiempo hay que llevar las férulas que se diseñan para fomentar el agarre de tenodesis?

Las férulas se deben llevar durante el tiempo que sea necesario hasta obtener los efectos terapéuticos deseados, sin impedir la independencia del paciente de forma innecesaria. Algunos terapeutas creen que la consecución rápida de un agarre de tenodesis justifica las restricciones a corto plazo de la función que impone un régimen agresivo de entablillado. Una opción de compromiso es poner las férulas únicamente durante la noche para que las manos se puedan utilizar durante el día.

El tiempo necesario hasta conseguir un agarre de tenodesis efectivo es variable. Depende de muchos factores, como el patrón de denervación y la presencia de espasticidad y edema. Los cambios en la extensibilidad del músculo pueden darse en distinta medida en la misma mano. Por ejemplo, un paciente puede tener suficiente pérdida de extensibilidad en los flexores extrínsecos de los dedos pero no en los flexores del pulgar. Incluso entre los músculos flexores extrínsecos de los dedos, en la parte medial de los mismos puede haber suficiente pérdida de la extensibilidad antes que en la parte lateral, lo que resulta en una buena flexión pasiva de los dedos índice y medio, pero no del anular ni del meñique[3]. Es necesario tener en cuenta todos estos factores y aplicar el régimen de entablillado de manera individualizada según las necesidades de cada paciente. Por ejemplo, si el flexor extrínseco de los dedos tiene una extensibilidad óptima pero los flexores extrínsecos del pulgar no la tienen, es apropiada una férula que siga inmovilizando el pulgar pero no los dedos[9]. Esta forma de inmovilización puede incorporar un lazo para el pulgar que esté conectado a una banda para la muñeca, que inmoviliza las articulaciones MCF y carpometacarpiana del pulgar en flexión (v. fig. 5.14). De igual modo, si la parte medial de los flexores extrínsecos de los dedos tiene una extensibilidad óptima pero la parte lateral no la tiene, está indicada una férula que incorpore sólo a los dedos anular y meñique.

Los resultados de estudios provisionales llevados a cabo con animales sugieren que el uso regular de la electroestimulación puede acelerar el acortamiento de los músculos flexores de los dedos y del pulgar. Sin embargo, la eficacia clínica de este tipo de intervención no se ha establecido todavía.

Unas palabras de advertencia

Es importante evitar una pérdida excesiva de extensibilidad de los músculos flexores de los dedos y del pulgar porque esto supone un perjuicio para la función de la mano. En cuanto

Figura 5.14 Lazo para el pulgar que mantiene el músculo flexor extrínseco del pulgar en una posición de acortamiento.

se consiga un agarre de tenodesis eficaz, la intervención terapéutica debe ir dirigida a mantener, más que a seguir reduciendo, la extensibilidad del músculo. Para lograrlo podrá ser necesario o no usar férulas de forma regular.

Algunos pacientes corren el riesgo de perder demasiada extensibilidad de los flexores de los dedos o del pulgar. Entre ellos, se encuentran los pacientes con lesión incompleta de la médula espinal que resulte en parálisis de los extensores de los dedos pero no de los flexores, y también los pacientes con una espasticidad marcada en los músculos flexores de los dedos. Es inapropiado ortetizar con inmovización completa las manos de estos pacientes para estimular la pérdida de extensibilidad. En su lugar, estos pacientes pueden requerir otros tipos de ortesis diseñadas para mantener, o incluso aumentar, la extensibilidad de los flexores de los dedos y del pulgar (p. ej., algunos se pueden beneficiar de una férula que inmovilice las articulaciones MCF y las IF en extensión). Todo ello subraya la importancia que tiene la anticipación y la predicción de las pérdidas de extensibilidad, la terapia individualizada en función de las necesidades de cada paciente, la vigilancia de los cambios y la comprensión de las implicaciones de la pérdida de la extensibilidad para la función de la mano. Estos puntos se comentan con más detalle en el capítulo 9.

No se debe fomentar el agarre de tenodesis en pacientes con lesiones incompletas, a menos que esté claro que no van a recuperar movimiento activo de los flexores de los dedos y de pulgar (v. cap. 1 para consultar el marco temporal). Es importante que se mantengan la extensibilidad normal y la totalidad del rango de movilidad en todos los músculos y articulaciones.

Férulas con bisagra flexora

Las férulas con bisagra flexora complementan de forma mecánica el agarre de tenodesis en pacientes con tetraplejía C6 y C7[10]. Estas férulas rodean la muñeca y la mano y guían mecánicamente las puntas de los dedos índice y medio a contactar con la punta del pulgar cuando la muñeca está extendida activamente (v. fig. 5.15)[3]. Los dedos y el pulgar son empujados mecánicamente hacia la extensión cuando la muñeca se flexiona. Se dice que este tipo de férulas «entrenan» para el agarre de tenodesis; sin embargo, esta terminología puede no ser correcta, ya que implica que la acción de los dedos y del pulgar con extensión de la muñeca depende principalmente de algo distinto que las propiedades mecánicas de la mano. Esto no parece probable. Es posible que la férula con bisagra flexora proteja los flexores extrínsecos de los dedos y del pulgar del estiramiento, y, en consecuencia, ayude a reducir la extensibilidad. Con independencia del mecanismo de acción subyacente, algunos pacientes con tetraplejía C6 y C7 encuentran que las férulas con bisagra flexora les proporcionan una función superior de la mano y las utilizan de manera rutinaria. La mayoría,

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

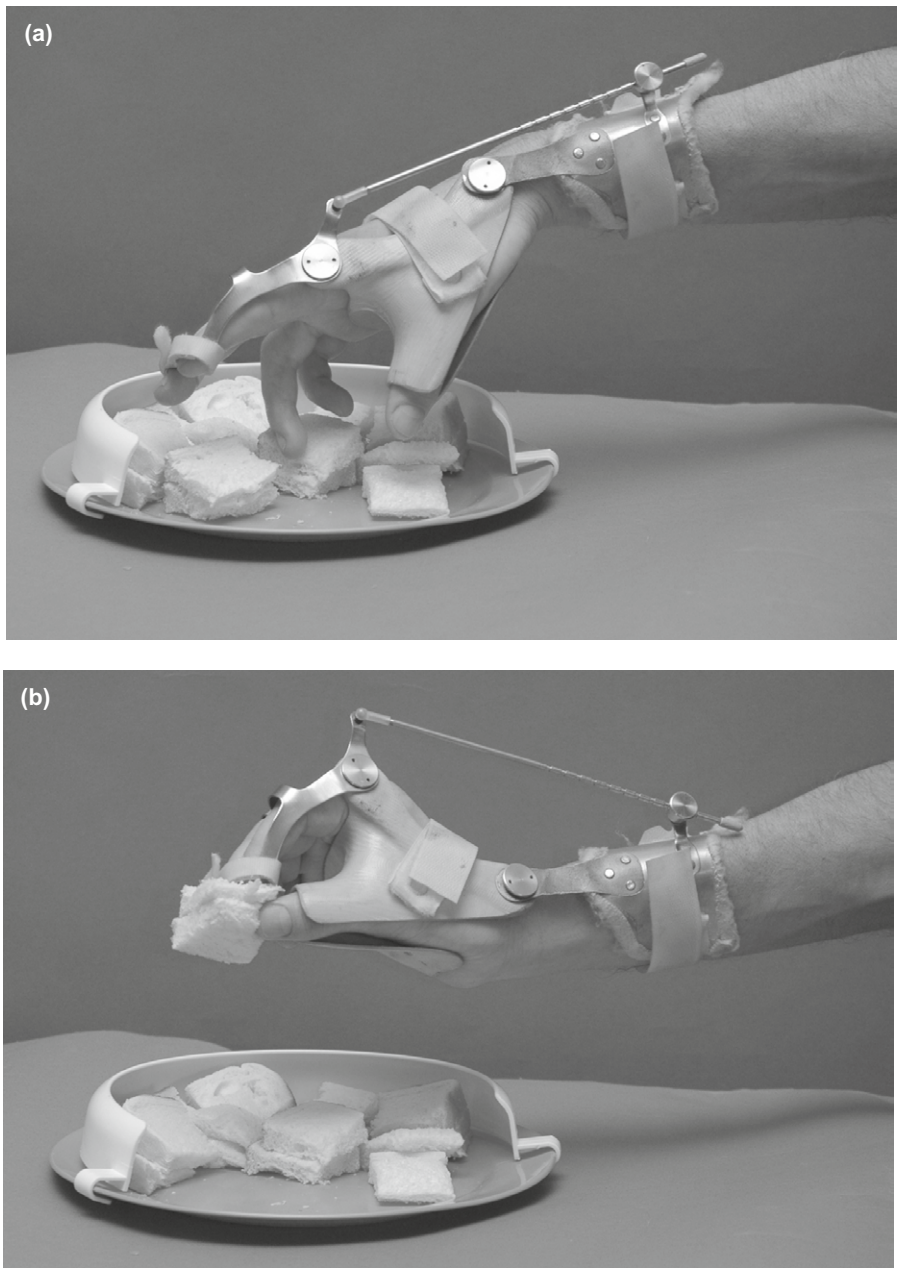


Figura 5.15 Férula con bisagra flexora. La férula abre la mano cuando la muñeca está flexionada (a) y cierra la mano cuando la muñeca está extendida (b).

sin embargo, encuentra que este tipo de férulas son aparatosas, caras y estéticamente feas. Por estas razones, actualmente se utilizan menos que hace 20 años.

Cirugía reconstructiva y estimulación eléctrica

Se utilizan muchos procedimientos quirúrgicos para mejorar la función de la mano y de los miembros superiores en personas con tetraplejía[11]. Moberg[12], cirujano de la mano

sueco, está considerado como el pionero en este campo. Él diseñó varios de los procedimientos que se utilizan para mejorar el agarre en pinza lateral de los pacientes con tetraplejía C6. Por lo general, estos procedimientos conllevan la artrodesis de la articulación IF del pulgar y una tenodesis quirúrgica de los músculos flexores extrínsecos de los dedos y del pulgar. A lo largo de los últimos 10 años, las acciones para mejorar la función de la mano han crecido, a la vez que se han hecho más sofisticadas[13]. Especialmente comunes son las transferencias de tendón de músculos no paralizados hacia músculos paralizados. Estos procedimientos permiten que los músculos no paralizados tiren del tendón de los músculos paralizados. Las dos transferencias de tendón más habituales son la del músculo deltoides no paralizado hacia el músculo tríceps paralizado, y la del músculo braquiorradial no paralizado al músculo extensor radial del carpo paralizado, lo cual da extensión activa del codo y de la muñeca, respectivamente. Las transferencias de tendón pueden también utilizarse para emplazar o reforzar el agarre de pinza lateral en pacientes con tetraplejía C6 y C7. El tendón del músculo extensor radial largo del carpo no paralizado se transfiere al músculo flexor profundo de los dedos, y el tendón del músculo braquiorradial se transfiere al músculo flexor largo del pulgar.

La estimulación eléctrica se utiliza para estimular músculos paralizados de la mano y de la extremidad superior. Se usa principalmente en pacientes con tetraplejía C5 y C6 para dar movimiento a los dedos y al pulgar, para coger y soltar objetos[11,14-16]. La estimulación se puede aplicar con electrodos de superficie o implantados, y normalmente el paciente los controla a través de los movimientos voluntarios del hombro o de la muñeca. Algunos sistemas de estimulación eléctrica están incorporados en guantes o en férulas que estimulan músculos clave[14,17-19]. También existen dispositivos más sofisticados, que se implantan quirúrgicamente y que proporcionan una función más refinada a la mano[17,20,21]. Se suele utilizar la cirugía reconstructiva para aumentar los efectos de la estimulación eléctrica. Los fisioterapeutas entrenan a los pacientes para que aprendan a utilizar estos dispositivos y trabajan con el resto de miembros del equipo para optimizar los parámetros de la estimulación.

A pesar del aparente éxito de la cirugía reconstructiva y de la estimulación eléctrica para mejorar la función de la mano, únicamente un pequeño porcentaje de pacientes optan por estas intervenciones[22]. Las razones pueden ser muchas, pero la facilidad del uso y la aceptación social parecen ser los factores clave[16]. También es posible que los pacientes tengan reticencias a la hora de someterse a intervenciones quirúrgicas invasivas asociadas a hospitalización y a largos períodos de recuperación.

Bibliografía

1. Hanson RW, Franklin MR: Sexual loss in relation to other functional losses for spinal cord injured males. Arch Phys Med Rehabil 1976; 57:291–293.
2. Snoek GJ, IJzerman MJ, Hermens HJ et al: Survey of the needs of patients with spinal cord injury: impact and priority for improvement in hand function in tetraplegics. Spinal Cord 2004; 42: 526–532.
3. Johanson ME, Murray WM: The unoperated hand: the role of passive forces in hand function after tetraplegia. Hand Clin 2002; 18:391–398.
4. Harvey L: Principles of conservative management for a non-orthotic tenodesis grip in tetraplegics. J Hand Ther 1996; 9:238–242.
5. Curtin M: An analysis of tetraplegic hand grips. Br J Occup Ther 1999; 62:444–450.
6. Doll U, Maurer-Burkhard B, Spahn B et al: Functional hand development in tetraplegia. Spinal Cord 1998; 36:818–821.
7. Harvey L, Batty J, Jones R et al: Hand function in C6 and C7 quadriplegics 1–16 years following injury. Spinal Cord 2001; 39:37–43.
8. DiPasquale-Lehnerz P: Orthotic intervention for development of hand function with C-6 quadriplegia. Am J Occup Ther 1994; 48:138–144.
9. Harvey L, Simpson D, Pironello D et al: Does three months of nightly splinting reduce the extensibility of the flexor pollicis longus muscle in people with tetraplegia? Physiother Res Int, in press.
10. Nickel VL, Perry J, Garrett AL: Development of useful function in severely paralyzed hands. J Bone Joint Surg (Am) 1963; 45:933–952.
11. Bryden AM, Sinnott KA, Mulcahey MJ: Innovative strategies for improving upper extremity function in tetraplegia and considerations in measuring functional outcomes. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2005; 10:75–93.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

12. Moberg E: Surgical treatment for absent single-hand grip and elbow extension in quadriplegia. Principles and preliminary experience. J Bone Joint Surg (Am) 1975; 57:196–206.
13. Meiners T, Abel R, Lindel K et al: Improvements in activities of daily living following functional hand surgery for treatment of lesions to the cervical spinal cord: Self-assessment by patients. Spinal Cord 2002; 40:574–580.
14. Prochazka A, Gauthier M, Wieler M et al: The bionic glove; an electrical stimulator garment that provides controlled grasp and hand opening in quadriplegia. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:608–614.
15. Peckham PH, Keith MW, Freehafer AA: Restoration of functional control by electrical stimulation in the upper extremity of the quadriplegic patient. J Bone Joint Surg (Am) 1988; 70:144–148.
16. Hummel JM, Snoek GJ, van Til JA et al: A multicriteria decision analysis of augmentative treatment of upper limbs in persons with tetraplegia. J Rehabil Res Dev 2005; 42:635–644.
17. Peckham PH, Gorman PH: Functional electrical stimulation in the 21st century. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2004; 10:126–150.
18. Alon G, Dar A, Katz-Behiri D et al: Efficacy of a hybrid upper limb neuromuscular electrical stimulation system in lessening selected impairments and dysfunctions consequent to cerebral damage. J Neurol Rehabil 1998; 12:73–80.
19. Snoek GJ, IJzerman MJ, in't Groen FA et al: Use of the NESS handmaster to restore hand function in tetraplegia: clinical experiences in ten patients. Spinal Cord 2000; 38:244–249.
20. Kilgore KL, Peckham PH, Keith MW et al: An implanted upper-extremity neuroprosthesis. Follow-up of five patients. J Bone Joint Surg (Am) 1997; 79:533–541.
21. Taylor P, Esnouf J, Hobby J: The functional impact of the Freehand System on tetraplegic hand function. Clinical results. Spinal Cord 2002; 40:560–566.
22. Snoek GJ, IJzerman MJ, Post MW et al: Choice-based evaluation for the improvement of upperextremity function compared with other impairments in tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:1623–1630.

CAPÍTULO

6

Contenidos

Bipedestación con fines terapéuticos 108
Caminar con paraplejía dorsal 110
Caminar con parálisis parcial de las extremidades inferiores 118
Estimulación eléctrica funcional 128

La bipedestación y la marcha con parálisis de los miembros inferiores

Aproximadamente el 50% de las personas que tienen una lesión de la médula espinal caminan[1-6]. En algunos casos, caminar es su modo principal de movilidad, y en otros casos, caminan solamente con fines terapéuticos o sólo para realizar tareas específicas que requieren estar erguido. El estado neurológico es el indicador que más se utiliza para valorar la marcha. El nivel de ambulación que se suele conseguir se puede resumir de la siguiente manera:

Personas con tetraplejía. Las personas con tetraplejía y parálisis total de las extremidades inferiores (p. ej., ASIA A o B) pueden estar de pie con ayuda de bipedestadores, mesas basculantes o sillas de ruedas de bipedestación. El objetivo principal de la bipedestación es obtener los beneficios terapéuticos asociados a la verticalidad y al soporte de peso a través de las piernas (pág. 109).

Personas con paraplejía dorsal. Las personas con paraplejía dorsal y parálisis total de las extremidades inferiores (p. ej., ASIA A o B) pueden ambular con ayudas de marcha en un terreno llano, siempre y cuando tengan suficiente fuerza en las extremidades superiores y un soporte ortésico suficiente. La marcha es lenta y el coste energético para caminar es alto[7-10]. Estas personas suelen encontrar dificultades a la hora de realizar tareas asociadas, como subir o bajar cuestas, escalones, terrenos desiguales, ponerse y quitarse las ortesis y girar en espacios estrechos[6,8,11-13]. La dependencia de las ayudas a la marcha es muy limitante, ya que impide que se utilicen las manos cuando se está de pie para hacer tareas como cocinar y llevar bolsas[14]. Además, a algunos de estos pacientes no les gusta la apariencia y la aparatosidad de las ortesis. Por todo ello, la mayoría de personas con paraplejía torácica y parálisis total de las extremidades inferiores se ponen de pie sólo para hacer ejercicio o realizar tareas específicas (p. ej., mientras dan clases)[7,14-24].

Personas con lesiones motoras incompletas y paraplejía lumbosacra. La mayoría de las personas con lesiones motoras incompletas (p. ej., ASIA C, D o E) y paraplejía lumbosacra pueden caminar, al menos durante distancias limitadas. La utilidad de la marcha depende sobre todo de la extensión de la parálisis, ya que ésta determina la necesidad de ortesis y ayudas y el coste y la energía que supone esta marcha[25]. A modo de guía diremos que las personas con una puntuación ASIA motora compuesta *de menos de* 20/50, normalmente utilizan sillas de ruedas como forma principal de movilidad[19,25]; sin embargo pueden caminar por casa o hacer ejercicio con ortesis y ayudas[26,27]. Caminar es una alternativa

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

realista y funcional a la silla de ruedas únicamente si las personas tienen, como mínimo, fuerza suficiente en una pierna para evitar tener que llevar una ortesis de rodilla-tobillo-pie[4,19,28] (KAFO, por sus siglas en inglés). Las personas con puntuaciones ASIA *por encima* de 20/50 pueden llegar a estar capacitados para ambular en comunidad y son capaces de caminar a unas velocidades razonables (p. ej., 1,0 m/seg^{-1}; esto con relación a una persona con capacidades conservadas que camina entre 1,0 y 1,7 m/seg^{-1}). La capacidad para tirar de la pelvis y controlarla incrementa la probabilidad de alcanzar un nivel funcional de deambulación[4,6]. Las personas con una tetraplejía incompleta que dependen de ayudas para la marcha deben tener más fuerza en las extremidades inferiores que las que tienen paraplejía, para compensar adecuadamente su debilidad de los miembros superiores[26].

Cualquier grado de parálisis de las extremidades hace que caminar sea más difícil de lo normal. Cuanto más extensa sea la parálisis, más difícil resultará la marcha y las probabilidades de éxito estarán más fácilmente limitadas por la debilidad de las extremidades superiores, la falta de propiocepción, el exceso de peso, o la presencia de espasticidad o contracturas[6,29,30].

Algunas personas pueden caminar de modo más efectivo en un contexto que en otro. Por ejemplo, una persona que es capaz de caminar sin trabas por el suelo de un gimnasio de fisioterapia, no tiene por qué ser capaz necesariamente de cargar bolsas desde el supermercado hasta el aparcamiento de su coche. La marcha efectiva depende de que se haya adquirido cierto automatismo que permita atender simultáneamente a otras actividades mientras se está de pie[31,32]. También depende de la capacidad para subir y bajar cuestas, levantarse desde una posición de sedestación y pasar por escaleras y suelos irregulares[13,33]. En definitiva, las personas tienden a escoger la manera más práctica y funcional de moverse en su ambiente y no optarán por caminar, a menos que sea tan eficaz y tan funcional como moverse en una silla de ruedas. Algunos se sorprenden al ver que, en muchos entornos, una silla de ruedas es una forma eficaz de transporte. Desde luego, algunos terrenos tan accidentados y montañosos como los de los países en vías de desarrollo son tan poco accesibles con una silla de ruedas que el caminar se convierte en la única opción para la movilidad.

Siempre hay y siempre habrá personas que desafían los límites y consiguen niveles extraordinarios de movilidad erguida a pesar de la parálisis y de depender de grandes soportes ortésicos y de ayudas. Normalmente, los niños alcanzan niveles más altos de movilidad erguida que los adultos, aunque no se sabe si esto se debe únicamente a las ventajas mecánicas que supone ser un niño[34,35] o al gran apoyo que se les da en las escuelas, y también por parte de los padres y de los terapeutas[7,23,36].

En el resto de este capítulo se resume cómo las personas con diferentes patrones de parálisis están en bipedestación y caminan.

Bipedestación con fines terapéuticos

A todos los pacientes, incluso a aquellos con parálisis total de los miembros inferiores, se les puede proporcionar un equipamiento que les permita la bipedestación.

La manera más práctica de posibilitar que pacientes con tetraplejía se pongan de pie es utilizando una mesa basculante. También se pueden utilizar sillas de ruedas de bipedestación electrónica o bipedestadores[37,38]. El paciente está sujeto a la mesa basculante, a la silla de bipedestación o al bipedestador para evitar la flexión de rodillas, caderas y tronco (v. fig. 6.1). Los pacientes con paraplejía torácica y suficiente fuerza en las extremidades superiores pueden estar de pie sobre bipedestadores relativamente sencillos que bloquean la flexión de las rodillas (v. fig. 6.2). También pueden utilizar férulas para la extensión de la rodilla y empujar de pie entre barras paralelas (v. fig. 6.3). En el domicilio, pueden utilizar bancos o picas si están colocados de forma adecuada.

Los pacientes pueden aguantarse en pie sin una cincha por detrás de las caderas si empujan hacia abajo con las manos para mantener el cuerpo erguido. O bien, pueden dejarse caer hacia atrás e hiperextender la columna lumbar. Esta postura crea un par de

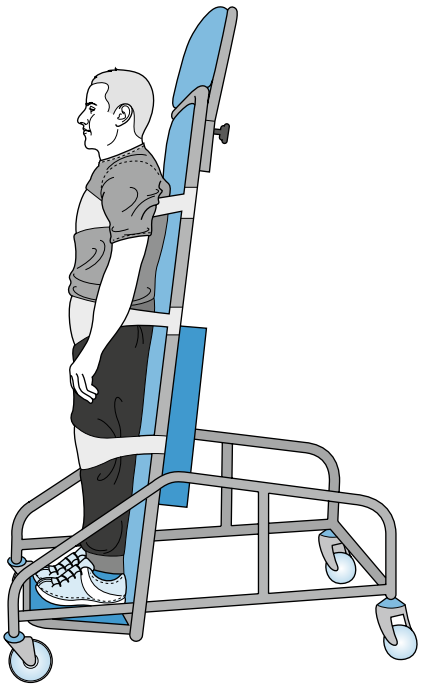


Figura 6.1 Bipedestación con una mesa basculante.

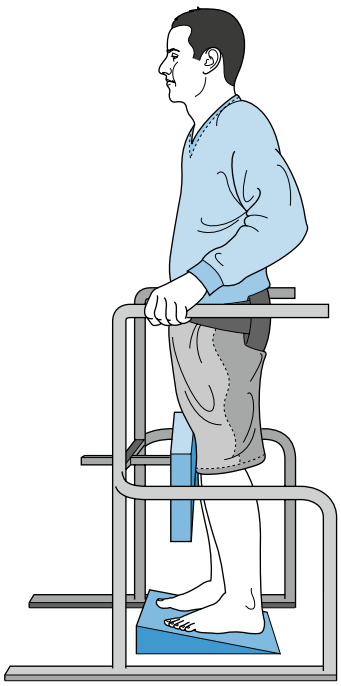
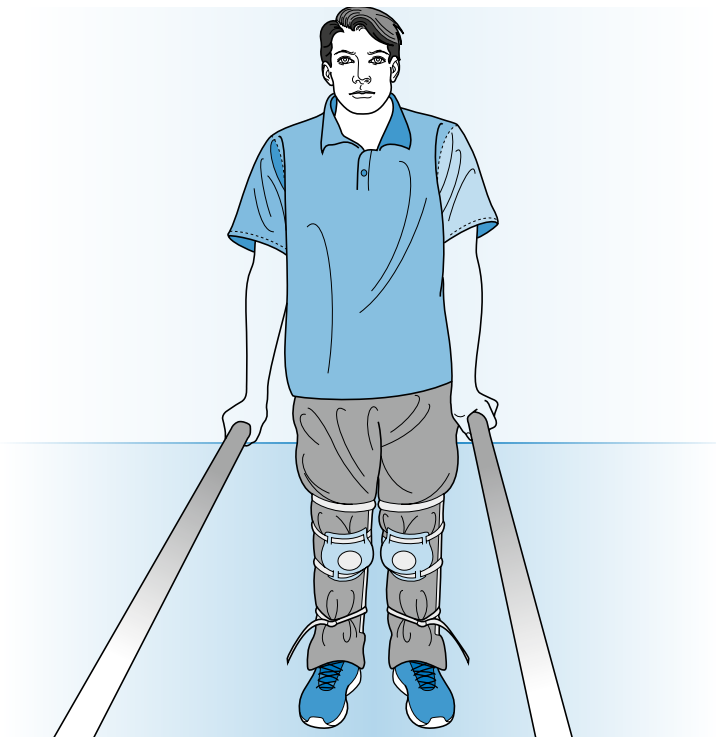


Figura 6.2 Bipedestación en un bipedestador. La cuña que se coloca bajo los pies proporciona un estiramiento adicional a los músculos flexores plantares.

Figura 6.3 Bipedestación en barras paralelas utilizando ortesis de extensión de las rodillas.



© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

extensión pasivo de cadera que mantiene el tronco erguido a pesar de la parálisis de los músculos extensores de la cadera (v. pág. 113).

La mayoría de los pacientes, cualquiera que sea la extensión de la parálisis que sufren, quiere poder estar de pie durante el período de rehabilitación inicial. El deseo de hacerlo es comprensible y, siempre que sea posible, hay que satisfacerlo. En ese momento, en el que los pacientes están comprendiendo su parálisis y las implicaciones que tiene para la movilidad, puede serles útil estar de pie. Estar de pie permite comprender de forma práctica la complejidad de la movilidad vertical y puede satisfacer la «necesidad de hacerlo» que tiene el paciente, al menos dándole una oportunidad a bipedestar.

Tomar la decisión sobre si el paciente puede continuar o no incorporándose tras la fase de rehabilitación inicial es más complejo. Algunos especialistas recomiendan que los pacientes permanezcan de pie al menos durante 20 minutos, de tres a cinco veces por semana, de forma permanente. En muchas ocasiones se afirma que la bipedestación mejora el estado psicológico[39,40], la función renal[41] y la densidad ósea[17,42-46]. También se dice que ayuda a la espasticidad[47,48], la hipotensión ortostática[49] y el rango de movilidad articular[6,17,50-52]. A pesar de que hay una buena base teórica para creer que la bipedestación tiene todos estos efectos positivos, faltan datos probados de los mismos[37,53]. La mayoría de los trabajos dirigidos a cuantificar los beneficios de la bipedestación regular han sido realizados en niños[6,54] o sus resultados no son concluyentes[55,56]. Todavía sigue sin respuesta la importante pregunta de si los posibles beneficios de la bipedestación regular justifican las molestias, los costes y los esfuerzos[23]. Probablemente, para que los beneficios sean terapéuticos, los pacientes deben estar de pie más a menudo y durante períodos de tiempo más largos que lo que se recomienda generalmente.

Caminar con paraplejía dorsal

Hay dos tipos de ortesis que permiten que los pacientes con paraplejía dorsal y parálisis total de las extremidades inferiores puedan caminar. Son las ortesis de rodilla-tobillo-pie (KAFO) y las de cadera-rodilla-tobillo-pie (HKAFO). Ambas permiten patrones de marcha recíproca o de marcha pendular. Son esenciales las ayudas a la marcha, como las muletas de codo o los bipedestadores. Las muletas de codo son más versátiles que los bipedestadores, pero requieren un nivel más alto de destreza y estabilidad vertical.

Ortesis bilaterales de rodilla-tobillo-pie (KAFO)

Las ortesis bilaterales de rodilla-tobillo-pie (KAFO) son la manera más barata y simple de permitir que los pacientes con paraplejía torácica caminen. Existen varios tipos de KAFO, pero la mayoría incorpora unas barras dobles de metal verticales y unas secciones moldeadas de plástico para la pantorrilla y el muslo (v. fig. 6.4)[57]. Todas ellas estabilizan la rodilla en extensión completa y el tobillo en una flexión dorsal de 5-10°[6]. Se pueden utilizar varios tipos distintos de articulares para la rodilla. La mayoría se desbloquean para que el paciente pueda flexionar la rodilla al sentarse[57,58].

Las ortesis de rodilla-tobillo-pie compensan sólo la parálisis en la rodilla y tobillo. No dan ninguna estabilidad en el tronco o la cadera, ni tampoco ayudan a la flexión de cadera durante el balanceo. No detienen la inclinación inferior de la pelvis del lado de la pierna que balancea sin peso. Esto, junto con el hecho de que la rodilla está mantenida en extensión, hace que el despegue del pie durante la fase del balanceo sea difícil. Para superar esta dificultad de despegue de la pierna, los pacientes aplican, a través de las muletas, fuerzas inferiores para subir (elevar) la pelvis en el lado que se balancea, o deprimen los hombros[26,59]. El despegue del pie durante el balanceo es particularmente problemático al subir cuestas o escaleras.

Figura 6.4 Ortesis de rodilla-tobillo-pie con barra doble vertical de metal.

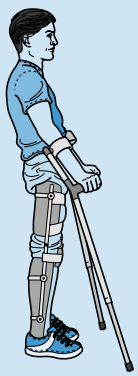
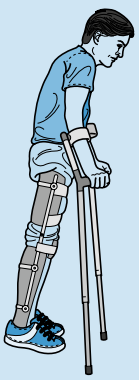
Caminar con una ortesis de rodilla-tobillo-pie (KAFO)

Las ortesis bilaterales KAFO se pueden utilizar tanto para la marcha recíproca como para la marcha pendular. Ambas estrategias dependen de la fuerza que se ejerza a través de las ayudas a la marcha. Las piernas se mueven en respuesta a esta fuerza. Es importante recordar que, al contrario de lo que ocurre en las barras paralelas que están fijas al suelo, los pacientes no pueden tirar hacia arriba de las ayudas a la marcha. Sólo pueden empujar hacia abajo o lateralmente.

La marcha pendular (v. tabla 6.1) consiste en colocar ambas muletas delante de los pies y balancear ambas piernas hacia delante de forma simultánea[15,60] extendiendo los hombros. Si los pies se mueven *hasta* las muletas, la marcha es llamada «marcha pendular corta». Del mismo modo, si los pies *sobrepasan* las muletas, se habla de un patrón de «marcha pendular larga»[61]. Ambos patrones de balanceo suponen un esfuerzo físico considerable[17,19,26] pero proporcionan una manera rápida de moverse (en niños, de hasta 1,8 m/seg^{-1})[62]. Por el contrario, el patrón de marcha recíproca supone mover los pies hacia adelante, uno cada vez. Cada pierna se balancea hacia adelante elevando la pelvis del lado que se balancea y haciendo una circunducción de la pierna (p. ej., abducción de la cadera y rotación externa combinadas con elevación de la pelvis). Se coloca una muleta delante del

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 6.1 **Paciente con una paraplejía dorsal que camina con un patrón de marcha pendular larga. Utiliza una ortesis rodilla-tobillo-pie**[60]

	Subtareas
 **Figura 6.5a**	1. Colocar las muletas delante del cuerpo: Las caderas se extienden «pasivamente» para mantener momentáneamente la extensión de la cadera mientras las muletas se mueven hacia delante.
 **Figura 6.5b**	2. Inclinarse hacia delante y apoyar el peso sobre de las muletas: Los hombros se deprimen y los codos se extienden para levantar los pies.
Figura 6.5c	3. Se levantan los pies y se mueven hasta sobrepasar a las muletas: Se deprimen los hombros y se extienden, y los codos se extienden para mover los pies hacia arriba y pasar más allá de las muletas.

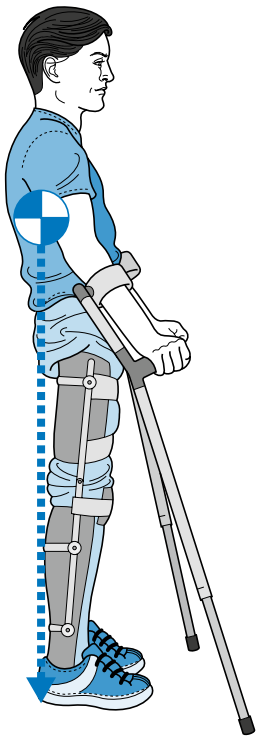


Figura 6.6 Cuando se camina con parálisis de los músculos extensores de la cadera y con ortesis bilateral rodilla-tobillo-pie, la extensión de la cadera se puede mantener colocando el centro de gravedad del tronco y la cabeza (círculo) por detrás de la articulación de la cadera.

cuerpo mientras que el pie opuesto se mueve hacia delante. Ésta es una manera relativamente lenta de ambulación.

A pesar de que estos dos patrones de marcha parecen muy diferentes, comparten características importantes. En ambos casos, es necesario mantener la extensión de la cadera durante la postura. Dicha extensión se puede mantener empujando hacia abajo sobre las muletas con las manos. Sin embargo, esta estrategia para mantener la extensión de la cadera es extenuante y acaba causando molestias en las manos. Además, es importante que los pacientes puedan mantener la extensión de la cadera sin utilizar las manos, al menos de manera momentánea, para poder levantar y colocar de nuevo las muletas para moverse hacia adelante.

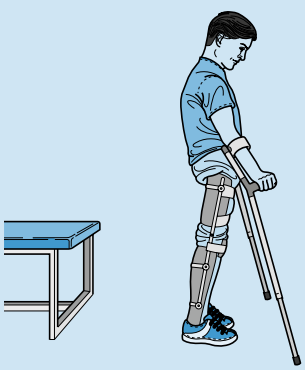
Se puede mantener la extensión de la cadera sin utilizar las manos inclinando el tronco hacia atrás y extendiendo la columna lumbar. Esto coloca el centro de gravedad del tronco y la cabeza por detrás de las caderas, y crea un par de extensión pasiva de las caderas (v. fig. 6.6). La extensión excesiva se evita por el tejido blando que cruza la articulación de la cadera por delante. Si el centro de gravedad del tronco y la cabeza se traslada anteriormente a las caderas, con las muletas no apoyadas, las caderas se flexionarán muy rápidamente. Los pies sólo pueden permanecer planos sobre el suelo cuando los pacientes se inclinan hacia atrás si los tobillos están en dorsiflexión. Por esta razón, los tobillos se colocan con una dorsiflexión de 5-10° en las ortesis de rodilla-tobillo-pie[58]. Las pequeñas modificaciones que se puedan realizar a la posición del tobillo pueden suponer una diferencia sustancial a la hora de facilitar la bipedestación[58].

Pasar de sentado a de pie con las ortesis de rodilla-tobillo-pie (KAFO)

Es difícil pasar de sentado a de pie con las ortesis KAFO (v. tabla 6.2). La mayoría de los pacientes pone sus manos detrás del cuerpo y se levanta con las articulaciones de las

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 6.2 **Paciente con paraplejía dorsal que pasa de una posición de sedestación a otra de bipedestación. Utiliza una ortesis bilateral rodilla-tobillo-pie**

	Subtareas
Figura 6.7a	1. Colocación de las muletas: Las muletas se colocan tan atrás como sea posible. El paciente se inclina hacia delante y apoya el peso a través de las extremidades superiores.
Figura 6.7b	2. Levantarse hacia bipedestación: El paciente utiliza la depresión de los hombros, la extensión de los hombros y la extensión del codo para levantar el cuerpo hacia la bipedestación.
 **Figura 6.7c**	3. Colocar las muletas por delante del cuerpo: Las muletas se colocan de nuevo delante del cuerpo.

rodillas bloqueadas en extensión. Al principio, el centro de gravedad se tiene que mover hacia adelante por delante de los pies. Sin embargo, los pies no pueden estar metidos bajo la silla, ya que las rodillas están flexionadas. El centro de gravedad no se puede desplazar suficientemente hacia adelante nada más que con la flexión de la cadera. En su lugar, se adelanta el centro de gravedad empujando hacia atrás y abajo con las muletas o los reposabrazos de la silla. Los pacientes necesitan tener mucha fuerza en las extremidades superiores para realizar estas maniobras.

Existen otras estrategias para levantarse. Por ejemplo, a algunos pacientes les parece más fácil hacerlo utilizando los reposabrazos de una silla, rotando hacia el respaldo según se levantan. En esta última técnica, los pacientes terminan mirando a la silla en una posición semilevantada antes de coger las ayudas a la marcha para acabar de incorporase del todo[63]. También es posible levantarse con las articulaciones de las rodillas desbloqueadas. En este caso hay que tener mucha fuerza en las extremidades superiores para levantar el cuerpo hacia la bipedestación. El peso no puede recaer sobre los pies hasta que no se han vuelto a bloquear las articulaciones de la rodilla. Se puede construir un tipo de articulación especial con mecanismo de trinquete en las ortesis de las rodillas para evitar que éstas se colapsen, y permitir que el peso se soporte a través de la rodilla flexionada[6]. Este tipo de articulaciones no se utilizan mucho porque son caras y añaden peso y complejidad a las ortesis. La estimulación eléctrica del cuádriceps y los músculos extensores de la cadera pueden solucionar alguno de estos problemas y ayudar al paciente a moverse de sentado a de pie[64].

Ortesis de cadera-rodilla-tobillo-pie (HKAFO)

Las ortesis HKAFO son unas ortesis de rodilla-tobillo-pie bilaterales, unidas por las articulaciones de las caderas[6]. Las partes de la ortesis que articulan las caderas se pueden colocar entre las piernas o estar conectadas entre sí lateralmente con una banda lumbar o pélvica o un corsé lumbosacro. Las ortesis que tienen un gran soporte para el tronco a veces reciben el nombre de ortesis de *tronco*-cadera-rodilla-tobillo-pie[36] (TKAFO).

Al unir dos KAFO, las ortesis HKAFO suplementan la parálisis de los músculos abductores de la cadera y dan estabilidad medial y lateral durante la postura. Además, evitan que la pelvis se incline sobre la pierna que está desgravada y se balancea. De esta manera, ayudan al despegue del pie durante el balanceo y reducen la necesidad de que las extremidades superiores tengan que levantar la pierna que se balancea. Sin embargo, los pares de torsión que tienden a inclinar la pelvis hacia abajo durante el balanceo son grandes, especialmente en el caso de pacientes pesados. Para resistir estos pares de fuerza, las ortesis HKAFO necesitan una buena rigidez lateral[5,34,35,65-67]. Si la ortesis no es lo suficientemente rígida, despejar la pierna que se balancea es difícil.

Los tres tipos más comunes de ortesis cadera-rodilla-tobillo-pie son la *ortesis de control de cadera* (en inglés, HGO; v. fig. 6.8), la *ortesis de marcha recíproca* (en inglés, RGO; v. fig. 6.9) y *la ortesis con bisagra medial* (en inglés, MLO; v. fig. 6.10)[6,11,24,64,65,68-75]. En cualquiera de estos tres tipos de ortesis se pueden utilizar varias articulaciones para las caderas y rodillas[7,65,73,76-78]. A continuación, se resume cada una de ellas.

La ortesis de control de cadera

La ortesis de control de cadera, también llamada ortesis ParaWalker, fue introducida por primera vez para niños con espina bífida en la década de 1970 (v. fig. 6.8)[79]. Consiste en dos ortesis de rodilla-tobillo-pie unidas a un cuerpo rígido con dos articulaciones de caderas situadas lateralmente. Las articulaciones de las caderas tienen baja fricción y restringen la flexión y la extensión, aunque se pueden soltar para permitir la sedestación. Durante la fase de balanceo en la marcha, la pierna se flexiona como un péndulo. Es decir, la flexión de cadera se consigue solamente a través del efecto de la gravedad sobre la pierna que no soporta peso. La gravedad sólo actuará para flexionar la cadera cuando la pierna esté extendida y en mayor parte por detrás de la articulación de la cadera[80].

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 6.8 Ortesis de control de la cadera.

Figura 6.9 Ortesis de marcha recíproca.

La ortesis de marcha recíproca

La ortesis de marcha recíproca une dos ortesis de rodilla-tobillo-pie a un corsé para el tronco con unas articulaciones situadas lateralmente (v. fig. 6.9). Una característica clave de estas ortesis es el ensamblaje conjunto que impide la flexión bilateral de la cadera durante la postura. El mecanismo de la cadera se diseñó de tal forma que la extensión de la cadera de una pierna puede ayudar a la flexión de cadera de la otra pierna durante la postura[81]. Las articulaciones de las caderas se pueden desbloquear para que se flexionen de forma simultánea[10,82,83], lo cual es importante para la sedestación.

Las primeras versiones de las ortesis de marcha recíproca ensamblaban las dos articulaciones de las caderas mediante cables[84]. Los cables se unían con una gran tensión para que las fuerzas de la extensión de una de las piernas se transmitieran a la flexión de la otra. Más recientemente, los cables han sido sustituidos por una barra de pivotaje[85]. La barra de pivotaje está colocada centralmente y la espalda del corsé está en la región lumbar[80]. Las ortesis de marcha recíproca que incorporan barras de pivotaje se llaman ortesis de marcha recíproca *isocéntricas*. Una variación de las mismas es la ortesis de marcha recíproca *avanzada*[65].

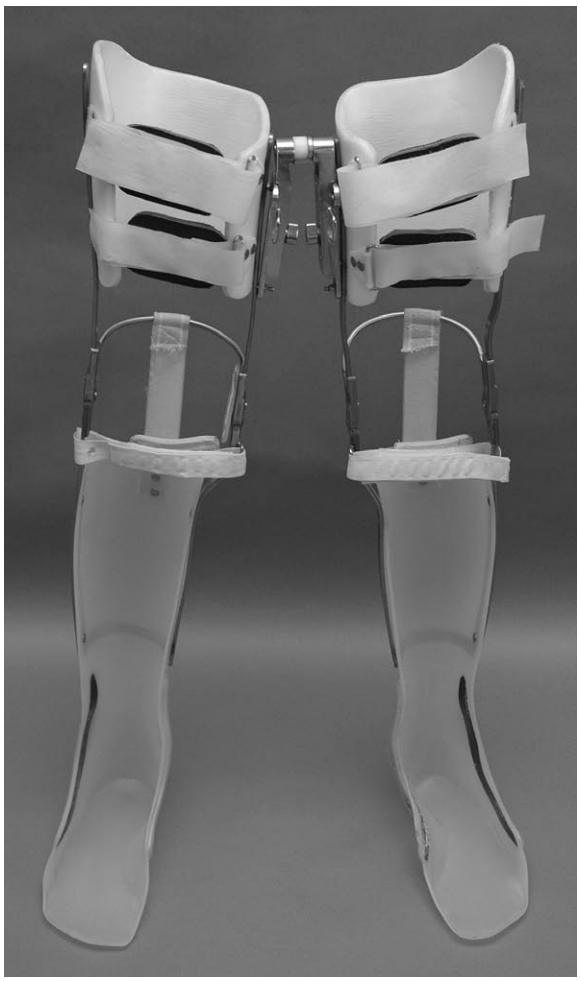


Figura 6.10 Ortesis con bisagra medial.

La ortesis con bisagra medial

La ortesis con bisagra medial, también conocida como ortesis *walkabout,* tiene una articulación tipo bisagra colocada entre las piernas (v. fig. 6.10). La articulación limita la flexión y la extensión de la cadera pero no ayuda mecánicamente a ninguna de ellas. En su lugar, la gravedad flexiona la cadera y mueve la pierna sin peso hacia delante. Se consigue la extensión de la cadera dejando caer hacia atrás el tronco y extendiendo la columna lumbar (v. fig. 6.6). En consecuencia, incluso una pequeña pérdida de la extensión pasiva de la cadera podría ser un problema que haría que los pacientes dependieran más de sus extremidades superiores para mantener recto el tronco. La ortesis con bisagra medial es estéticamente más atractiva que los otros tipos de ortesis cadera-rodilla-tobillo-pie, pero proporciona una marcha más lenta y consume más energía[10,11,71,72,86,87].

Caminar con una ortesis de cadera-rodilla-tobillo-pie (HKAFO)

Normalmente, los pacientes utilizan un patrón de marcha recíproca, ya sea con muletas o con bipedestadores[24,65,68,81,83,88,89]. Se utilizan varias estrategias para caminar en función

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

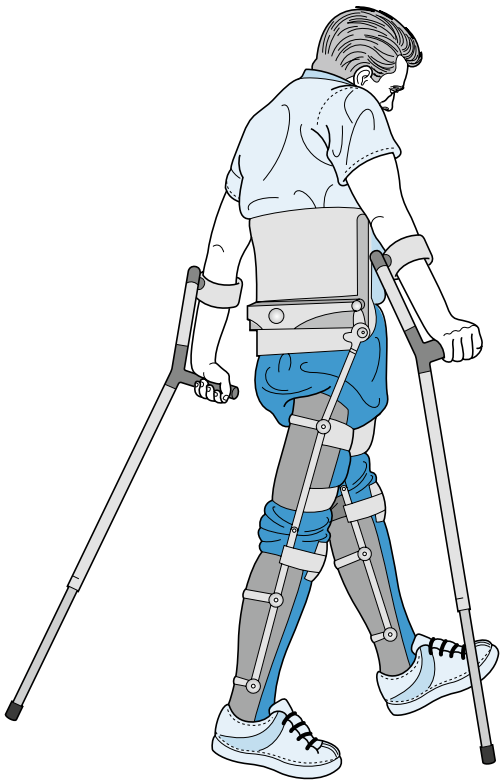


Figura 6.11 Paciente con paraplejía dorsal que camina con una ortesis de cadera-rodilla-tobillo-pie. Al principio hay que pasar el peso al pie de delante. Para conseguirlo se empuja el cuerpo hacia delante y de manera lateral, a través de una ayuda colocada posteriormente.

del tipo de ortesis y ayuda para la marcha, así como de la extensión de la parálisis del tronco; sin embargo, los principios que subyacen en cada una de estas estrategias son similares. En un principio, es necesario mover el peso de la pierna de atrás adelante y lateralmente hacia la pierna de delante. Esto se consigue empujando el cuerpo hacia delante y lateralmente a través de la ayuda para la marcha que se encuentra detrás (v. fig. 6.11). Otro alivio del peso de la pierna posterior se consigue deprimiendo los hombros y tirando de la pelvis. Una vez que se ha quitado todo el peso de la pierna de atrás, se puede mover ésta hacia delante, ya sea como respuesta a la gravedad o como respuesta a la extensión del tronco[81,90].

Para pasar del suelo o desde la posición de sedestación a la bipedestación con una ortesis HKAFO, se actúa de modo similar a como se hace para ponerse de pie con una ortesis de rodilla-tobillo-pies (v. tabla 6.2). Sin embargo, el peso adicional y la aparatosidad de la ortesis HKAFO hacen que estas tareas sean especialmente difíciles y que la mayoría de los pacientes requiera asistencia[7,8,70].

Caminar con parálisis parcial de las extremidades inferiores

El texto hasta ahora se ha centrado en la bipedestación y la marcha en pacientes con parálisis total de las extremidades inferiores. La situación más compleja se produce en pacientes con parálisis parcial de las extremidades inferiores, en los que algunos grupos musculares están paralizados y otros no lo están. Por ejemplo, algunos pacientes con paraplejía lumbar tienen parálisis de los músculos alrededor del tobillo, pero conservan la fuerza del cuádriceps, y la de los músculos flexores y aductores de la cadera (v. tabla 2.2, pág. 42).

El patrón para la parálisis de las extremidades inferiores con paraplejía lumbar es muy variable, ya que pocos pacientes tienen lesiones completas y los músculos están inervados desde varias raíces espinales.

La siguiente sección subraya los efectos de los distintos patrones de parálisis aislada de las extremidades inferiores en el patrón de marcha recíproca y qué ortesis se prescriben habitualmente.

Parálisis alrededor del tobillo

Parálisis de los músculos dorsiflexores (L4, L5 y S1)

Los músculos dorsiflexores son los principales responsables de mantener la flexión dorsal durante el balanceo y de bajar el pie en flexión plantar cuando el talón toca el suelo[61,91,92]. La parálisis de los músculos flexores dorsales provoca un exceso de flexión plantar durante el balanceo y una falta de flexión dorsal en la llegada del talón al suelo[61,68,93]. A esto se le llama normalmente «pie equino», aunque también puede haber pie equino cuando hay un exceso de contractura o espasticidad en los flexores plantares.

Para evitar arrastrar los dedos por el suelo durante el balanceo, los pacientes aumentan la flexión de cadera y de rodilla (v. fig. 6.12)[93] o tiran de la pelvis[92]. También pueden realizar una circunducción de toda la pierna o hacer una flexión plantar del tobillo del otro pie[92]. La estrategia que se adopte dependerá de la fuerza y de la movilidad del resto de las articulaciones[92]. Por ejemplo, los pacientes no podrán realizar una flexión plantar

Figura 6.12 Para caminar con una parálisis aislada de los músculos flexores dorsales se requiere una flexión excesiva de la cadera y la rodilla para despejar los pies.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del tobillo contralateral si tienen debilidad de los músculos flexores plantares en la pierna contralateral.

Parálisis de los músculos flexores plantares (L5, S1 y S2)

Los músculos flexores plantares son activos principalmente durante la postura, al principio actúan de modo excéntrico para controlar la rotación anterior de la tibia sobre el pie parado sobre el suelo, y después actúan concéntricamente para empujar en el despegue[61,94-101]. Si no hay control de la rotación de la tibia durante la postura entre pasos, los pacientes suelen realizar una dorsiflexión excesiva. La flexión dorsal está determinada por la extensibilidad de los músculos flexores plantares paralizados (v. fig. 6.13)[97,101,102]. Una dorsiflexión excesiva requiere la flexión de la rodilla y de la cadera para mantener el centro de gravedad sobre la base de sustentación, a veces a esto se le llama una marcha en cuclillas[100,101,103,104]. Además, se necesitan grandes pares de extensión de la rodilla y de la cadera para evitar el colapso[59,93,105-107]. De manera alternativa, los pacientes evitan utilizar los músculos flexores plantares manteniéndose en flexión plantar durante la postura (v. fig. 6.14)[59,61,92,95]. Por ello, la rodilla está en hiperextensión y la cadera permanece en flexión[108]. Está claro que los pacientes pueden evitar estas dos situaciones empujando hacia abajo con las manos sobre las ayudas a la marcha y manteniéndose rectos. La marcha entonces parece más normal, pero no hay que desestimar el gasto energético que esto requiere[26,95]. La falta de empuje limita la extensión de la cadera al final de la postura y disminuye la longitud del paso[61,98].

Ortesis de tobillo-pie (AFO)

Existen muchas ortesis de tobillo-pie (AFO)[80,109]. Todas ellas limitan la movilidad del tobillo[36,58,109,110]. Algunas estabilizan el tobillo en una posición fija, otras permiten el movimiento en un cierto grado, y, además, existen algunas otras que asisten o resisten el movimiento hacia la flexión dorsal o plantar. Un paciente con parálisis aislada de los

Figura 6.13 Los músculos flexores plantares son necesarios durante el apoyo medio para evitar el exceso de rotación anterior de la tibia sobre el pie fijo. Al no tener la capacidad de restringir la rotación anterior, algunos pacientes se colapsan en un exceso de flexión dorsal.

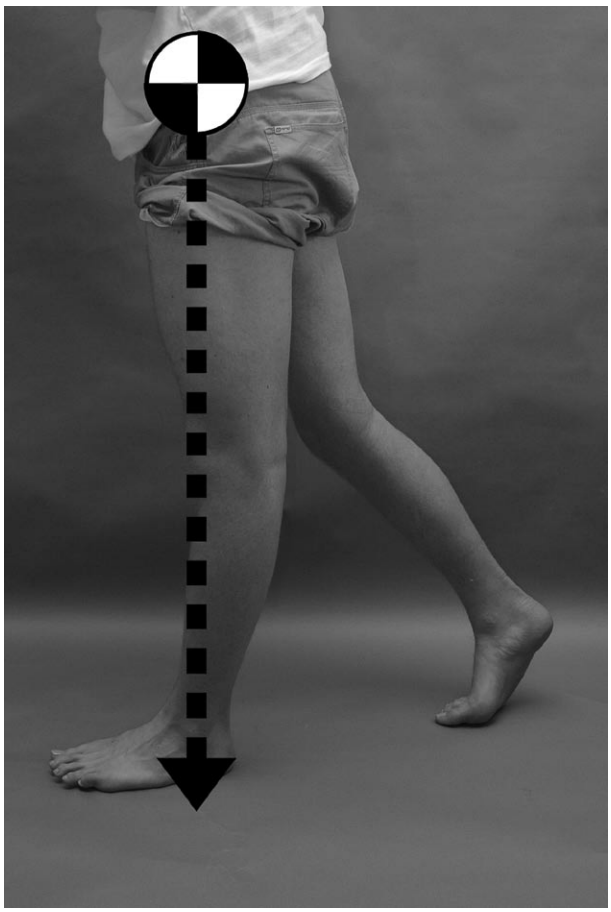


Figura 6.14 Algunos pacientes con parálisis aislada de los músculos flexores plantares evitan la flexión dorsal durante el apoyo medio. La rodilla hace una hiperextensión para mantener el centro de gravedad del tronco (círculo) por encima de la articulación del tobillo.

músculos flexores dorsales sólo necesita una ortesis ligera para resistir los pequeños pares de fuerza que hacen que tienda a la flexión plantar durante el balanceo. Por el contrario, un paciente con parálisis completa de los músculos flexores dorsales necesitará una ortesis pesada para poder resistir los grandes pares de fuerza que tienden a rotar la tibia sobre el pie que está fijo durante la postura[95,111].

AFO de hoja de resorte posterior

La AFO de hoja de resorte posterior es un tipo de ortesis de ayuda la dorsiflexión (v. fig. 6.15). Está fabricada con un material termoplástico delgado y ligero y se lleva dentro del zapato. Tal y como el propio nombre indica, ayuda a la dorsiflexión. Se utiliza principalmente en pacientes con parálisis aislada de los músculos flexores dorsales. La delgada tira de plástico que hay detrás del tobillo proporciona flexibilidad, lo que permite que la tibia se mueva por encima del pie que está fijo en la postura. Sin embargo, cuando el pie se despega del suelo, el plástico rebota, y evita así la caída del pie. Las ortesis AFO de hoja de resorte posterior se comercializan en varias tallas, o se pueden fabricar individualmente en las ortopedias[57].

AFO de plástico sólido

Las AFO de plástico sólido están también fabricadas con un material termoplástico (v. fig. 6.16). Proporcionan una mayor estabilidad medial y lateral que las AFO de hoja de resorte posterior, que son más ligeras[57]. Además, no sólo evitan la flexión plantar durante el

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 6.15 Una AFO de hoja de resorte es apropiada en el caso de parálisis de los flexores dorsales.

Figura 6.16 Una AFO de plástico sólido es apropiada en el caso de parálisis de los músculos flexores dorsales y flexores plantares.

balanceo, sino que también evitan la rotación excesiva de la tibia sobre el pie que está fijo durante la postura. Por esta razón, se utilizan en pacientes con parálisis de los músculos flexores dorsales y plantares. Con el fin de estabilizar la articulación del tobillo de este modo, la ortesis está fabricada con un material termoplástico duro y espeso que envuelve anteriormente la articulación del tobillo[101,110,112-114]. El grosor del plástico y el reborde de la ortesis alrededor del tobillo son los que determinan su capacidad para resistir el colapso y la dorsiflexión excesiva durante la postura[115]. A menudo, se insertan compuestos carbonados para reforzar el tobillo[116]. Se pueden utilizar modificaciones en la suela de los zapatos para almohadillar el impacto del talón y ayudar a mover el peso desde la parte de atrás del pie hacia la parte de delante del pie durante la postura[110,116].

AFO de plástico sólido con articulación

La AFO de plástico sólido con articulación incorpora las articulaciones del tobillo (v. fig. 6.17)[57]. Existen muchos tipos de articulaciones del tobillo. Uno de ellos ayuda a la flexión dorsal. Incorpora unos muelles de acero que se comprimen durante la postura y rebotan durante el balanceo. De esta manera, permiten la flexión dorsal durante la postura y evitan la flexión plantar durante el balanceo. Hay otros tipos de articulaciones que incluyen solapas de plástico y topes posteriores[14,57].

AFO toe-off

La AFO toe-off está hecha de resina (v. fig. 6.18)[117]. Evita el pie equino, pero también ayuda en la fase de despegue de la marcha. Funciona almacenando energía elástica para soltarla al final de la postura. En este sentido, es similar a los pies de absorción de energía mediante polifibra de las prótesis por debajo de la rodilla[118].

AFO de doble barra vertical de metal (bitutores)

Las AFO de doble barra vertical de metal (bitutores) son las que proporcionan el mayor control del tobillo. Se utilizan en pacientes con parálisis de los músculos flexores dorsales y con

Figura 6.17 Ortesis de tobillo-pie sólida con bisagra que permite la flexión dorsal pero limita la flexión plantar. Es apropiada en el caso de parálisis de los músculos flexores dorsales.

Figura 6.18 Una AFO toe-off es apropiada en el caso de parálisis de los músculos flexores dorsales. También ayuda en la fase de despegue de la marcha.

contractura grave o espasticidad que empujen el pie hacia la flexión plantar y/o inversión (v. fig. 6.19). Esta ortesis consiste en unas guías de metal que se unen. Se utilizan distintos tipos de articulaciones para evitar la flexión plantar y/o ayudar a la flexión dorsal. No tienen un uso generalizado debido a su fealdad estética. Sin embargo, esta ortesis se acomoda más fácilmente al edema y está menos asociada a riesgos de roce o daño de la piel que las ortesis termoplásticas[58].

Repercusiones de llevar una AFO durante la marcha y durante las actividades relacionadas con la marcha

Todos los tipos de ortesis de tobillo-pie, incluso la ligera AFO de hoja de resorte para la parálisis aislada de los músculos flexores dorsales, afectan a la marcha.

Una AFO que bloquee la flexión plantar requiere una flexión de rodilla adicional durante la fase de llegada del talón para llevar al pie plano contra el suelo. Esto exige mayores pares de extensión de la rodilla para evitar el colapso de la misma[59,93,116,119]. El efecto de una AFO sobre la rodilla cuando el talón toca el suelo se exacerba al caminar cuesta arriba o cuesta abajo (v. fig. 6.20). Poner una AFO en una posición de menor flexión dorsal reduce la flexión de la rodilla cuando el talón toca el suelo. A veces, se coloca la articulación del

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 6.19 AFO de doble barra vertical de metal apropiada para la parálisis de los músculos flexores dorsales y la contractura fuerte o la espasticidad que empuja a la flexión plantar del pie y/o a la inversión.

tobillo en una ligera flexión plantar de forma intencionada (es lo que se conoce como AFO de reacción al suelo). Ayuda a estabilizar la rodilla en extensión y se utiliza en pacientes que tienen debilidad en los músculos cuádriceps[57,120-122]. Sin embargo, cuanta más flexión plantar haya en el tobillo, más dificultad tendrán los pacientes para levantar los dedos durante el balanceo[101,116]. Se puede ayudar al despegue del pie mediante un alza en el lado opuesto, aunque las alzas bilaterales en los talones no van a aliviar un problema bilateral de despeje del pie[58,123].

Una AFO que bloquee la dorsiflexión tiene importantes repercusiones a la hora de realizar tareas relacionadas con la marcha que dependan de la colocación del pie en una posición de flexión dorsal completa. Por ejemplo, para pasar de una posición de sedestación a otra de bipedestación deben colocarse los pies bajo el cuerpo con los tobillos en dorsiflexión. Si los tobillos están fijados a 90°, la única manera de poner los pies planos sobre el suelo es poniéndolos lejos del cuerpo. Esto dificulta desplazar el centro de gravedad más allá de los pies, que es un requisito biomecánico necesario para levantarse[124]. Los pacientes, en consecuencia, necesitan empujar hacia abajo con las manos para mover primero el peso sobre los pies.

Parálisis alrededor de la rodilla

Parálisis del músculo cuádriceps (L2, L3, L4)

El papel de los cuádriceps durante la marcha está claro[61,91,94]. Este grupo muscular evita la flexión de la rodilla durante la postura. Tras el contacto inicial del talón y durante las etapas precoces de aceptación de la carga, trabajan de manera excéntrica para permitir algo de flexión de la rodilla, de tal forma que ceden[92]. Una vez que se ha conseguido la cesión máxima, se contraen de forma concéntrica para estirar la rodilla. Los músculos cuádriceps necesitan generar grandes pares de extensión para resistir la tendencia de la rodilla a colapsarse. Normalmente, los pacientes que no pueden aguantarse de pie con una sola pierna con la rodilla flexionada no tienen suficiente fuerza en los cuádriceps para evitar el colapso

Figura 6.20 Paciente caminando cuesta abajo con una AFO de plástico sólido que bloquea la flexión plantar. Se requiere una flexión de rodilla muy importante para llegar a poner el pie plano sobre el suelo.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la rodilla durante la fase de postura de la marcha. En consecuencia, adoptan una estrategia compensatoria. O bien empujan con las manos sobre las muletas o las barras paralelas, o bien colocan la rodilla en hiperextensión. Las hiperextensión de la rodilla requiere la flexión plantar del tobillo y la flexión de la cadera (v. fig. 6.14)[61,68,92]. Hay que saber que la hiperextensión de la rodilla coloca el centro de gravedad de la parte superior de las piernas y el cuerpo por delante de la articulación de la rodilla, estabilizándola en extensión. Cuanto más en hiperextensión esté la rodilla, más estable estará la articulación. La hiperextensión de la rodilla puede compensar la insuficiencia de fuerza del cuádriceps, por tanto los esfuerzos para evitar la hiperextensión sin ayudar a incrementar la fuerza del cuádriceps serán de poca utilidad.

La parálisis aislada de los músculos cuádriceps no es frecuente en pacientes con lesión medular, y normalmente los pacientes con parálisis de los cuádriceps también tienen parálisis de los músculos alrededor de los tobillos (v. apéndice). Por tanto, son necesarias las ortesis de rodilla-tobillo-pie (KAFO) para estabilizar la rodilla en extensión y fijar el tobillo (v. fig. 6.4).

Parálisis de los isquiotibiales (L5, S1, S2)

Con mucha frecuencia se infravalora y se pasa por alto el efecto que tiene la parálisis de los músculos isquiotibiales sobre la marcha. Estos músculos actúan sobre todo de manera excéntrica para evitar la aceleración de la rodilla y una hiperextensión descontrolada al final del balanceo y, de nuevo, en la postura medio-terminal[26,61,91]. También actúan de forma concéntrica al final de la postura para llevar a la rodilla hacia la flexión en la preparación para el balanceo. Los músculos isquiotibiales contribuyen poco a la flexión de la rodilla durante el balanceo, siempre y cuando los pacientes caminen a una velocidad razonable[68]. En su lugar, la flexión de la rodilla es sobre todo el resultado de la inercia y del movimiento rápido de la cadera hacia flexión al principio del balanceo[26,125-129].

Un signo común de la debilidad de los isquiotibiales o parálisis es la hiperextensión de la rodilla, al principio o al final de la postura[68,102,130]. Los músculos gastrocnemios pueden sustituir a la acción de los isquiotibiales en la rodilla, pero por lo general los pacientes con debilidad de los isquiotibiales también tienen debilidad de los gastrocnemios. Si se enseña a los pacientes a evitar la hiperextensión de la rodilla sin corregir el problema subyacente de la debilidad de los isquiotibiales estimulará que aquéllos caminen en una posición en cuclillas con una flexión de rodilla y de cadera incrementadas (v. fig. 6.13). Esta estrategia evita tener que recurrir a los isquiotibiales. La hiperextensión de la rodilla se puede evitar ejerciendo más fuerza con las manos.

Ortesis de rodilla para evitar la hiperextensión

Los pacientes con parálisis de los músculos isquiotibiales pueden sufrir una hiperextensión rápida y forzada de la rodilla en la fase medioterminal de la postura. Si esto ocurre durante muchos años, se produce un recurvatum de rodilla, que es la deformidad en hiperextensión. No es deseable que se produzca un recurvatum de rodilla porque es poco estético y se asocia a dolor crónico de rodilla[130-133]. En cualquier caso, la relación causa-efecto entre el recurvatum de rodilla y el dolor de rodilla está siendo cuestionada[130].

Existen varias ortesis para bloquear de forma mecánica la hiperextensión de la rodilla (v. fig. 6.21)[58]. Algunas de ellas se han desarrollado para los problemas ortopédicos, pero cada vez se utilizan más en pacientes con parálisis de los isquiotibiales. También es posible prevenir la hiperextensión de las rodillas con una AFO que fije el pie en una dorsiflexión de 5°[133,134]. Esto evita que la tibia rote hacia atrás sobre el pie fijo, y, en consecuencia, ayuda a mantener la rodilla en una posición ligeramente flexionada.

Parálisis alrededor de la cadera

Parálisis de los flexores de la cadera (L1, L2, L3)

Estos músculos flexionan la cadera durante el balanceo. Son especialmente importantes para iniciar el balanceo[91] cuando se camina lentamente. Sin una flexión adecuada de la

Figura 6.21 Férula de rodilla con cinchas para evitar la hiperextensión de la rodilla en pacientes con parálisis de los isquiotibiales.

cadera durante el balanceo, la flexión depende de la actividad de los músculos isquiotibiales[59]. Los pacientes que tienen paralizados estos músculos de la cadera intentan hacer avanzar la pierna que se balancea, ya sea rotando externamente la cadera y utilizando los músculos aductores como flexores de la cadera, o bien haciendo una circunducción de la pierna[59,61]. Los efectos de la parálisis de los flexores de la cadera sobre la marcha son muy evidentes cuando se suben escaleras o cuestas, donde es necesario levantar la pierna.

No existe una ortesis única para el tratamiento de la parálisis aislada de los músculos flexores de la cadera. Aunque las ortesis de control de cadera y de marcha recíproca asisten mecánicamente a la flexión de cadera (v. pág. 115), ninguna de ellas se prescribe únicamente con este objetivo. En su lugar, se prescriben para los pacientes con parálisis bilateral extensa de las extremidades inferiores que también requieren un soporte ortésico alrededor de las rodillas y de los tobillos.

Parálisis de los extensores de la cadera (L5, S1, S2)

Los músculos extensores de la cadera son muy activos durante el principio de la postura y se utilizan para evitar la flexión de la cadera[61,91,92]. Los pacientes con parálisis de los músculos extensores de la cadera evitan generar activamente pares de extensión de la cadera

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

haciendo hiperextensión de las mismas. Esta hiperextensión se consigue por medio de la flexión dorsal de los tobillos, la extensión de las rodillas y la hiperextensión de la columna lumbar (v. fig. 6.6)[61,92]. Esta posición del cuerpo coloca el centro de gravedad por detrás de la articulación de la cadera y genera un par de extensión pasiva de cadera. Si los pacientes no son capaces de alcanzar esta posición, empujan hacia abajo con las manos para evitar la flexión de la cadera.

No hay ninguna ortesis sólo para el tratamiento de la parálisis de los músculos extensores de la cadera. Aunque las ortesis de guía de la cadera y de marcha recíproca evitan mecánicamente la flexión de la cadera, ninguna se prescribe únicamente con este objetivo. En su lugar, se utilizan para pacientes con parálisis extensa de las extremidades inferiores (v. pág. 115).

Parálisis de los abductores de la cadera (L4, L5, S1, S2)

La parálisis de los músculos abductores de la cadera es evidente durante la postura sobre la pierna afecta. Estos músculos son los responsables del control de la traslación lateral de la pelvis y de mantener la pelvis horizontal durante el apoyo sobre una sola pierna[61,92]. Sin una fuerza adecuada de los abductores de la cadera, la pelvis se inclina hacia abajo en dirección al lado de la pierna que se balancea. Se puede evitar la inclinación de la pelvis empujando hacia abajo con las ayudas a la marcha sobre el lado que se balancea o apoyándose lateralmente sobre la pierna de apoyo (y afectada)[92,102,107,135].

No hay ninguna ortesis que sirva sólo para el tratamiento de la parálisis aislada de los músculos abductores de la cadera. Las ortesis de cadera-rodilla-tobillo-pie (HKAFO) pueden sustituir la parálisis de estos músculos; sin embargo, se prescriben principalmente para los pacientes con parálisis bilateral extensa de las extremidades inferiores (v. pág. 115).

Estimulación eléctrica funcional

A lo largo de los últimos 20 años, se ha prestado una gran atención a la electroestimulación de los miembros inferiores para facilitar la marcha en el caso de personas con parálisis completa o parcial de las extremidades inferiores. La estimulación eléctrica se utiliza sola o bien en combinación con alguna ortesis[6,8,9,34,83]. Normalmente, se estimulan músculos claves, como el cuádriceps, los extensores de la cadera, los flexores dorsales o los isquiotibiales[6,8,35,67,82,136]. También se utilizan sistemas más simples que estimulan solamente el nervio peroneal para iniciar la flexión masiva de la extremidad durante el balanceo de la pierna[6,137-139]. En algunos casos, se utiliza la estimulación eléctrica para tratar específicamente el pie equino en pacientes con parálisis de los músculos flexores dorsales[140]. A veces, la estimulación eléctrica se utiliza únicamente para ayudar a los pacientes a pasar desde una posición de sedestación a otra de bipedestación.

La estimulación eléctrica se puede aplicar de forma cutánea[141,142], pero los avances tecnológicos están permitiendo que se aplique cada vez más a nivel percutáneo (p. ej., se implantan quirúrgicamente electrodos que se unen directamente a los nervios o a los músculos, y los cables salen a través de la piel)[143-145]. Recientemente, se están implantando sistemas completos de estimulación eléctrica, aunque éstos se han utilizado únicamente en un reducido número de pacientes[5,143,146].

Una serie de limitaciones técnicas dificulta la utilización masiva de la electroestimulación. Uno de los mayores problemas para su uso durante la marcha es la fatiga muscular que provoca. La fatiga se produce tanto porque los músculos paralizados están en baja condición física como porque la estimulación estimula de manera preferente la unidades motoras fatigables. El estado de fatiga se puede reducir de manera notable con un buen entrenamiento y una programación sofisticada de los parámetros de la estimulación, que incorpore la alternancia cíclica entre músculos posturales claves. A pesar de ello, la fatiga sigue siendo un problema[137,147]. También constituye un reto asegurar que los sistemas de marcha se puedan adaptar y responder a las distintas circunstancias ambientales[142] y que sean lo suficientemente versátiles como para sobrellevar las actividades del día a día[13,136]. Por todas estas razones, la marcha asistida por estimulación eléctrica se utiliza todavía principalmente dentro del ámbito de la investigación[6,148].

Bibliografía

1. Burke DC, Burley HT, Ungar GH: Data on spinal injuries — part II. Outcome of the treatment of 352 consecutive admissions. Aust N Z J Surg 1985; 55:377–382.
2. Tang SF, Tuel SM, McKay WB et al: Correlation of motor control in the supine position and assistive device used for ambulation in chronic incomplete spinal cord-injured persons. Am J Phys Med Rehabil 1994; 73:268–274.
3. Field-Fote EC, Fluet GG, Schafer SD et al: The Spinal Cord Injury Functional Ambulation Inventory (SCI-FAI). J Rehabil Med 2001; 33:177–181.
4. Hussey RW, Stauffer ES: Spinal cord injury: requirements for ambulation. Arch Phys Med Rehabil 1973; 54:544–547.
5. Hoffer MM, Feiwell E, Walker JM et al: Functional ambulation in patients with myelomeningocele. J Bone Joint Surg (Am) 1973; 55:137–148.
6. Nene AV, Hermens HJ, Zilvold G: Paraplegic locomotion: a review. Paraplegia 1996; 34:507–524.
7. Franceschini M, Baratta S, Zampolini M et al: Reciprocating gait orthoses: a multicenter study of their use by spinal cord injured patients. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:582–586.
8. Solomonow M, Aguilar E, Reisin E et al: Reciprocating gait orthosis powered with electrical muscle stimulation (RGO II) Part 1: Performance evaluation of 70 paraplegic patients. Orthopaedics 1997; 20:315–324.
9. Hirokawa S, Grimm M, Le T et al: Energy consumption in paraplegic ambulation using the reciprocating gait orthosis and electric stimulation of the thigh muscles. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:687–694.
10. Bowker P, Messenger N, Ogilvie C et al: Energetics of paraplegic walking. J Biomed Eng 1992; 14:344–350.
11. Saitoh E, Suzuki T, Sonoda S et al: Clinical experience with a new hip–knee–foot orthotic system using a medial single hip joint for paraplegic standing and walking. Am J Phys Med Rehabil 1996; 75:198–203.
12. Summers BN, McClelland MR, el Masri WS: A clinical review of the Adult Hip Guidance Orthosis (Parawalker) in traumatic paraplegics. Paraplegia 1988; 26:19–26.
13. Stallard J, Major RE, Patrick JH: A review of the fundamental design problems of providing ambulation for paraplegic patients. Paraplegia 1989; 27:70–75.
14. Hawran S, Biering-Sorensen F: The use of long leg calipers for paraplegic patients; a follow-up study of patients discharged 1973–82. Spinal Cord 1996; 34:666–668.
15. Noreau L, Richards CL, Comeau F et al: Biomechanical analysis of swing-through gait in paraplegic and non-disabled individuals. J Biomech 1995; 28:689–700.
16. Hong C, San Luise EB, Chung S: Follow-up study on the use of leg braces issued to spinal cord injury patients. Paraplegia 1990; 28:172–177.
17. Jaeger RJ, Yarkony GM, Roth EJ: Rehabilitation technology for standing and walking after spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil 1989; 68:128–133.
18. Heinemann AW, Magiera-Planey R, Schiro-Geist C et al: Mobility for persons with spinal cord injury: an evaluation of two systems. Arch Phys Med Rehabil 1987; 68:90–93.
19. Waters RL, Lunsford BR: Energy cost of paraplegic locomotion. J Bone Joint Surg (Am) 1985; 67:1245–1250.
20. Moore P, Stallard J: A clinical review of adult paraplegic patients with complete lesions using the ORLAU ParaWalker. Paraplegia 1991; 29:191–196.
21. Hahn HR: Lower extremity bracing in paraplegics with usage follow-up. Paraplegia 1970; 8:147–153.
22. Nativig H, McAdam R: Ambulation without wheelchairs for paraplegics with complete lesions. Paraplegia 1978; 16:142–146.
23. Sykes L, Edwards J, Powell E et al: The reciprocating gait orthosis: long-term usage patterns. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:779–783.
24. Lotta S, Fiocchi A, Giovannini R et al: Restoration of gait with orthoses in thoracic paraplegia: a multicentric investigation. Paraplegia 1994; 32:608–615.
25. Waters RL, Yakura JS, Adkins R et al: Determinants of gait performance following spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1989; 70:811–818.
26. Waters RL, Mulroy S: The energy expenditure of normal and pathologic gait. Gait Posture 1999; 9:207–231.
27. Waters RL, Adkins R, Yakura J et al: Prediction of ambulatory performance based on motor scores derived from standards of the American Spinal Injury Association. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:756–760.
28. Cerny D, Walters R, Hislop H et al: Walking and wheelchair energetics in persons with paraplegia. Phys Ther 1980; 60:1133–1139.
29. Burns SP, Golding DG, Rolle WA et al: Recovery of ambulation in motor incomplete tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:1169–1172.
30. Merriam WF, Taylor TK, Ruff SJ et al: A reappraisal of acute traumatic central cord syndrome. J Bone Joint Surg (Br) 1986; 68B:708–713.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

31. Lajoie Y, Barbeau H, Hamelin M: Attentional requirements of walking in spinal cord injured patients compared to normal subjects. Spinal Cord 1999; 37:245–250.
32. Paul SS, Ada L, Canning CG: Automaticity of walking — implications for physiotherapy practice. Phy Ther Reviews 2005; 10:15–23.
33. Lapointe R, Lajoie Y, Serresse O et al: Functional community ambulation requirements in incomplete spinal cord injured patients. Spinal Cord 2001; 39:327–335.
34. Stallard J, Major RE: The influence of orthosis stiffness on paraplegics ambulation and its implications for functional electrical stimulation (FES) walking systems. Prosthet Orthot Int 1995; 19:108–114.
35. Nene AV, Major RE: Dynamics of reciprocal gait of adult paraplegics using the parawalker (hip guidance orthoses). Prosthet Orthot Int 1987; 11:124–127.
36. Edelstein JE: Orthotic assessment and management. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ (eds): Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment, 4th edn. Philadelphia, FA Davis Company, 2000:1025–1059.
37. Kreutz D: Standing frames and standing wheelchairs: Implications for standing. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2000; 5:24–38.
38. Shields RK, Dudley-Javoroski S: Monitoring standing wheelchair use after spinal cord injury: a case report. Disabil Rehabil 2005; 27:142–146.
39. Kunkel CF, Scremin E, Eisenberg B et al: Effect of standing on spasticity, contracture, and osteoporosis in paralyzed males. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:73–78.
40. Guest RS, Klose KJ, Needham-Shropshir BM et al: Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 ambulation system: part 4. Effect on physical self-concept and depression. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:804–807.
41. Ragnarsson KT, Krebs M, Naftchi NE et al: Head-up tilt effect on glomerular filtration rate, renal plasma flow, and mean arterial pressure in spinal man. Arch Phys Med Rehabil 1981; 62:306–310.
42. Kaplan PE, Gannhavadi B, Richards L et al: Calcium balance in paraplegic patients: influence of injury duration and ambulation. Arch Phys Med Rehabil 1978; 59:447–450.
43. Goemaere S, Van Laere M, De Neve P et al: Bone mineral status in paraplegic patients who do or do not perform standing. Osteoporisis Int 1994; 4:138–143.
44. Dunn RB, Walter JS, Lucero Y et al: Follow-up assessment of standing mobility device users. Assist Technol 1998; 10:84–93.
45. Frey-Rindova P, de Bruin ED, Stussi E et al: Bone mineral density in upper and lower extremities during 12 months after spinal cord injury measured by peripheral quantitative computed tomography. Spinal Cord 2000; 38:26–32.
46. de Bruin ED, Frey-Rindova P, Herzog RE et al: Changes of tibia bone properties after spinal cord injury: effects of early intervention. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:214–220.
47. Odeen I, Knutsson E: Evaluation of the effects of muscle stretch and weight load in patients with spastic paraplegia. Scand J Rehabil Med 1981; 13:117–121.
48. Bohannon RW: Tilt table standing for reducing spasticity after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:1121–1122.
49. Figoni SF: Cardiovascular and haemodynamic responses to tilting and to standing in tetraplegic patients: a review. Paraplegia 1984; 22:99–109.
50. Henshaw JT: Walking appliances for paraplegics and tetraplegics. Paraplegia 1979; 17:163–169.
51. Cybulski GR, Jaeger RT: Standing performance of persons with paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67:103–108.
52. Eng JJ, Levins SM, Townson AF et al: Use of prolonged standing for individuals with spinal cord injuries. Phys Ther 2001; 81:1392–1399.
53. Needham-Shropshire BM, Broton JG, Klose K et al: Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 Ambulation System: part 3. Lack of effect on bone mineral density. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:799–803.
54. Caulton JM, Ward KA, Alsop CW et al: A randomised controlled trial of standing programme on bone mineral density in non-ambulant children with cerebral palsy. Arch Dis Child 2004; 89:131–135.
55. Thoumie P, Le Claire G, Beillot J et al: Restoration of functional gait in paraplegic patients with the RGO-II hybrid orthosis A multicenter controlled study. II: Physiological evaluation. Paraplegia 1995; 33:654–659.
56. Ben M, Harvey L, Denis S et al: Does 12 weeks of regular standing prevent loss of ankle mobility and bone mineral density in people with recent spinal cord injuries?. Aust J Physiother 2005; 51:251–256.
57. Trautman P: Lower limb orthoses. In Redford JB, Basmajian JV, Trautman P (eds): Orthotics: Clinical Practice and Rehabilitation Technology. New York, Churchill Livingstone, 1995:13–39.
58. Racette WL: Orthotics: evaluation, prognosis, and intervention. In Umphred DA (ed): Neurological Rehabilitation. St Louis, MO, Mosby, 2001.
59. Perry J: Gait analysis. Normal and Pathological function. Thorofare, SLACK Incorporated, NJ, 1992.
60. Crosbie WJ, Nicol AC: Biomechanical comparison of two paraplegic gait patterns. Clin Biomech 1990; 5:97–107.

61. Lehmann J, De Lateur B: Gait analysis: diagnosis and management. In Kottke JF, Lehmann JF (eds): Krusen's Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia, WB Saunders, 1990:108–125.
62. Williams LO, Anderson AD, Campbell J et al: Energy costs of walking and of wheelchair propulsion by children with myelodysplasia: comparison with normal children. Dev Med Child Neurol 1983; 25:617–624.
63. Somers MF: Spinal Cord Injury: Functional Rehabilitation, 2nd edn. Upper Saddle River, NJ, Prentice Hall, 2001.
64. Chafetz RS, Johnston TE, Calhoun CL: Outcomes in upright mobility in individuals with a spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2005; 10:94–108.
65. Jefferson RJ, Whittle MW: Performance of three walking orthoses for the paralysed: a case study using gait analysis. Prosthet Orthot Int 1990; 14:103–110.
66. Ferrarin M, Stallard J, Palieri R et al: Estimation of deformation in a walking orthosis for paraplegic patients. Clin Biomech 1993; 8:255–261.
67. McClelland M, Andrews BJ, Patrick JH et al: Augmentation of the Oswestry Parawalker orthosis by means of surface electrical stimulation: gait analysis of three patients. Paraplegia 1987; 25:32–38.
68. Whittle MW, Cochrane GM, Chase AP et al: A comparative trial of two walking systems for paralysed people. Paraplegia 1991; 29:97–102.
69. Whittle MW, Cochrane GM: A comparative evaluation of the hip guidance orthosis (HGO) and the reciprocating gait orthosis (RGO). In Herrington C (ed): Health Equipment Information No. 192. London, NHS Procurement Directorate, 1989.
70. Harvey LA, Smith MB, Davis GM et al: Functional outcomes attained by T9–12 paraplegic patients with the walkabout and the isocentric reciprocal gait orthoses. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:706–711.
71. Harvey LA, Newton-John T, Davis G et al: A comparison of the attitude of paraplegic individuals to the Walkabout Orthosis and the Isocentric Reciprocal Gait Orthosis. Spinal Cord 1997; 35:580–584.
72. Harvey L, Davis G, Smith M et al: Energy expenditure during gait using the Walkabout and Isocentric Reciprocal Gait orthoses in person with paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:945–949.
73. Winchester PK, Carollo JJ, Parekh RN et al: A comparison of paraplegic gait performance using two types of reciprocating gait orthoses. Prosthet Orthot Int 1993; 17:101–106.
74. Beckman J: The Louisiana State University reciprocating gait orthosis. Physiotherapy 1987; 73:386–392.
75. Nene AV, Patrick JH: Energy cost of paraplegic locomotion with the ORLAU ParaWalker. Paraplegia 1989; 27:5–18.
76. Carroll NC: The orthotic management of spina bifida children. Present status — future goals. Prosthet Orthot Int 1977; 1:39–42.
77. Butler PB, Farmer IR, Poiner R et al: Use of the ORLAU swivel walker for the severely handicapped patient. Physiotherapy 1982; 68:324–326.
78. Griffiths JC, Henshaw JT, Haywood OB: Clinical applications of the paraplegic swivel walker. J Biomed Eng 1980; 2:250–256.
79. Rose GK: The principles and practice of hip guidance articulations. Prosthet Orthot Int 1979; 3:37–43.
80. Molnar GE: Orthotic management of children. In Redford JB, Basmajian JV, Trautman P (eds): Orthotics. Clinical Practice and Rehabilitation Technology. New York, Churchill Livingstone, 1995:137–165.
81. Dall PM, Muller B, Stallard I et al: The functional use of the reciprocal hip mechanism during gait for paraplegic patients walking in the Louisiana State University reciprocating gait orthosis. Prosthet Orthot Int 1999; 23:152–162.
82. Phillips CA: Electrical muscle stimulation in combination with a reciprocating gait orthosis for ambulation by paraplegics. J Biomed Eng 1989; 11:338–344.
83. Isakov E, Douglas R, Berns P: Ambulation using the reciprocating gait orthosis and functional electrical stimulation. Paraplegia 1992; 30:239–245.
84. Douglas R, Larson PF, D'Ambrosia R et al: The LSU reciprocating gait orthosis. Orthopaedics 1983; 6:834–839.
85. Motlock W: Principles of orthotic management for child and adult paraplegia and clinical experience with the isocentric RGO. In Proceeding of the 7th World Congress of the International Society for Prosthetics and Orthotics, Chicago. Copenhagen, 1992.
86. Kirtley C: Principles and practice of paraplegic locomotion: experience with the walkabout walking system. Aust Orthot Prosthet Mag 1992; 7:4–7.
87. Middleton JW, Yeo JD, Blanch L, Vare V et al: Clinical evaluation of a new orthosis, the 'Walkabout,' for restoration of functional standing and short distance mobility in spinal paralysed individuals. Spinal Cord 1997; 35:574–579.
88. Major RE, Stallard J, Rose GK: The dynamics of walking using the hip guidance orthosis (HGO) with crutches. Prosthet Orthot Int 1981; 5:19–22.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

89. Ferrarin M, Pedotti A, Boccardi S et al: Biomechanical assessment of paraplegic locomotion with hip guidance orthosis (HGO). Clin Rehabil 1993; 7:303–308.
90. IJzerman MJ, Baardman G, Hermens HJ et al: The influence of the reciprocal cable linkage in the advanced reciprocating gait orthosis on paraplegic gait performance. Prosthet Orthot Int 1997:52–61.
91. Inman VT, Ralston HJ, Todd F: Human Walking. Baltimore, Williams & Wilkins, 1981.
92. Norkin CC: Gait analysis. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ (eds): Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment. Philadelphia, FA Davis Company, 2000:257–307.
93. Lehmann JF, Condon SM, de Lateur BJ et al: Gait abnormalities in peroneal nerve paralysis and their corrections by orthoses: a biomechanical study. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67:380–386.
94. DeVita P: The selection of a standard convention for analyzing gait data based on the analysis of relevant biomechanical factors. J Biomech 1994; 27:501–508.
95. Lehmann JF, Condon SM, de Lateur BJ et al: Gait abnormalities in tibial nerve paralysis: a biomechanical study. Arch Phys Med Rehabil 1985; 66:80–85.
96. Murray MP, Guten GN, Sepic SB et al: Function of the triceps surae during gait. Compensatory mechanisms for unilateral loss. J Bone Joint Surg (Am) 1978; 60:473–476.
97. Simon SR, Mann RA, Hagy JL et al: Role of the posterior calf muscles in normal gait. J Bone Joint Surg (Am) 1978; 60:465–472.
98. Sutherland DH, Cooper L, Daniel D: The role of the ankle plantar flexors in normal walking. J Bone Joint Surg (Am) 1980; 62:354–363.
99. Hof A, Geelen BA, Van Den Gerg JW: Calf muscle moment; work and efficiency in level walking; role of series elasticity. J Biomech 1983; 16:523–537.
100. Gage JR: Gait analysis. An essential tool in the treatment of Cerebral Palsy. Clin Orthop Relat Res 1993; 288:126–134.
101. Hullin MG, Robb JE, Loudon IR: Ankle–foot orthosis function in low-level myelomeningocele. J Pediatr Orthop 1992; 12:518–521.
102. The Pathokinesiology Department & The Physical Therapy Department Rancho Los Amigos Medical Center: Observational Gait Analysis Handbook. Amigos Medical Center, CA, The Professional Staff Association Ranchos Los Amigos Medical Center, 1989.
103. Vankoski SJ, Sarwark JF, Moore C et al: Characteristic pelvic, hip, and knee kinematic patterns in children with lumbosacral myelomeningocele. Gait Posture 1995; 3:51–57.
104. Perry J, Mulroy SJ, Renwick SE: The relationship of lower extremity strength and gait parameters in patients with post-polio syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:165–169.
105. Perry J, Antonelli D, Ford W: Analysis of knee-joint forces during flexed-knee stance. J Bone Joint Surg (Am) 1975; 57:961–967.
106. Hsu AT, Perry J, Gronley JK et al: Quadriceps force and myoelectric activity during flexed knee stance. Clin Orthop Relat Res 1993; 288:254–262.
107. Duffy CM, Hill AE, Cosgrove AP et al: Three-dimensional gait analysis in spina bifida. J Pediatr Orthop 1996; 16:786–791.
108. Winter TF, Gage JR, Hicks R: Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults. J Bone Joint Surg (Am) 1987; 69:437–441.
109. Yamamoto S, Ebina M, Iwasaki M et al: Comparative study of mechanical characteristics of plastic AFOs. J Prosth Orth 1993; 5:59–64.
110. Rubin G, Cohen E: Prostheses and orthoses for the foot and ankle. Clin Podiatr Med Surg 1988; 5:692–719.
111. Lehmann JF: Biomechanics of ankle–foot orthoses: prescription and design. Arch Phys Med Rehabil 1979; 60:200–207.
112. Bowker P: Applied mechanics: Biomechanics of orthoses. Physiotherapy 1987; 73:270–275.
113. Lehmann JF, Esselman PC, Ko MJ et al: Plastic ankle–foot orthoses: evaluation of function. Arch Phys Med Rehabil 1983; 64:402–407.
114. Edelstein JE: Orthotic options for standing and walking. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2000; 5:11–23.
115. Sumiya T, Suzuki Y, Kasahara T: Stiffness control in posterior-type plastic ankle–foot orthoses; effect of ankle trimline. Part 2: Orthosis characteristics and orthosis/patient matching. Prosthet Orthot Int 1996; 20:132–137.
116. Lehmann JF: Lower limb orthotics. In Redford JB (ed): Orthotics Etcetera. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986:278–351.
117. Lehneis HR: New developments in lower-limb orthotics through bioengineering. Arch Phys Med Rehabil 1972; 53:303–353.
118. Ehara Y, Beppu M, Nomura S et al: Energy storing property of so-called energy-storing prosthetic feet. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:68–72.
119. Brodlke DS, Skinner SR, Lamoreux LW et al: Effects of ankle–foot orthoses on the gait of children. J Pediatr Orthop 1989; 9:702–708.
120. Perry J: Kinesiology of lower extremity bracing. Clin Orthop Relat Res 1974; 102:18–31.
121. Lyles M, Munday J: Report of the evaluation of the Vannini-Rizzoli Stabilizing Limb Orthosis. J Rehabil Res Dev 1992; 29:77–104.

122. Stallard J: Assessment of the mechanical function of orthoses by force vector visualisation. Physiotherapy 1987; 73:398–402.
123. Abdulhadi HM, Kerrigan DC, LaRaia PJ: Contralateral shoe-lift: effect on oxygen cost of walking with an immobilized knee. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:670–672.
124. Cattaneo D, Marazzini F, Crippa A et al: Do static or dynamic AFOs improve balance?. Clin Rehabil 2002; 16:894–899.
125. Hoy MG, Zernicke RF: The role of intersegmental dynamics during rapid limb oscillations. J Biomech 1986; 19:867–877.
126. Robertson DG, Winter DA: Mechanical energy generation, absorption and transfer amongst segments during walking. J Biomech 1980; 13:845–854.
127. Wisleder D, Zernicke RF, Smith JL: Speed-related changes in hindlimb intersegmental dynamics during the swing phase of cat locomotion. Exp Brain Res 1990; 79:651–660.
128. Herbert R, Moore S, Moseley A et al: Making inferences about muscle forces from clinical observations. Aust J Physiother 1993; 39:195–201.
129. Zernicke RF, Schneider K, Bufort JA: Intersegmental dynamics during gait: implications for control. In Patla AE (ed): Adaptability of Human Gait: Implications for the Control of Locomotion. Amsterdam, Elsevier Science, 1991.
130. Kerrigan DC, Deming LC, Holden MK: Knee recurvatum in gait: a study of associated knee biomechanics. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:645–650.
131. Williams J, Graham GP, Dunne KB et al: Late knee problems in myelomeningocele. J Pediatr Orthop 1993; 13:701–703.
132. Hogue RE, McCandless S: Genu recurvatum: auditory biofeedback treatment for adult patients with stroke or head injuries. Arch Phys Med Rehabil 1983; 64:368–370.
133. Morris ME, Matyas TA, Bach T et al: The effect of electrogoniometric feedback on knee hyperextension following stroke. In Proceedings of World Congress of Physiotherapy. London, 1991.
134. Rosenthal RK, Deutsch SD, Miller W et al: A fixed-ankle, below-the-knee orthosis for the management of genu recurvatum in spastic cerebral palsy. J Bone Joint Surg (Am) 1975; 57:545–547.
135. Duffy CM, Hill A, Cosgrove AP et al: The influence of abductor weakness on gait in spina bifida. Gait Posture 1996; 4:34–38.
136. Phillips CA, Hendershot DM: A systems approach to medically prescribed functional electrical stimulation. Ambulation after spinal cord injury. Paraplegia 1991; 29:505–513.
137. Barbenel JC, Paul JP: Bioengineering developments for paraplegic patients. Paraplegia 1992; 30:61–64.
138. Ladouceur M, Barbeau H: Functional electrical stimulation-assisted walking for persons with incomplete spinal injuries: longitudinal changes in maximal overground walking speed. Scand J Rehabil Med 2000; 32:28–36.
139. Kralj A, Bajd T, Turk R: Enhancement of gait restoration in spinal injured patients by functional electrical stimulation. Clin Orthop 1988; Aug:34–43.
140. Kim CM, Eng JJ, Whittaker MW: Effects of a simple functional electric system and/or a hinged ankle–foot orthosis on walking in person with incomplete spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:1718–1723.
141. Klose KL, Jacobs PL, Broton JG et al: Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep ambulation system: part 1: ambulation performance and anthropometric measures. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:780–793.
142. Brissot R, Gallien P, Le Bot M et al: Clinical experience with functional electrical stimulationassisted gait with Parastep in spinal cord-injured patients. Spine 2000; 25:501–508.
143. Johnston TE, Betz RR, Smith BT et al: Implanted functional electrical stimulation: an alternative for standing and walking in pediatric spinal cord injury. Spinal Cord 2003; 41:144–152.
144. Shimada Y, Sato K, Kagaya H et al: Clinical use of percutaneous intramuscular electrodes for functional electrical stimulation. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:1014–1018.
145. Mulcahery MJ, Betz RR: Upper and lower extremity applications of functional electrical stimulation: a decade of research with children and adolescents with spinal injuries. Pediatr Phys Ther 1997; 9:113–122.
146. Kobetic R, Triolo RJ, Marsolais EB: Muscle selection and walking performance of multichannel FES system for ambulation in paraplegia. IEEE Trans Rehabil Eng 1997; 5:23–29.
147. Krajl A, Bajd T, Turk R et al: Posture switching for prolonging functional electrical stimulation standing in paraplegic patients. Paraplegia 1986; 24:221–230.
148. Sykes L, Ross E, Powell E et al: Objective measurement of use of the reciprocating gait orthosis (RGO) and the electrically augmented RGO in adult patients with spinal cord lesions. Prosthet Orthot Int 1996; 20:182–190.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO

7

Contenidos

Control motor y aprendizaje motor. 137
Principios de un entrenamiento eficaz de las tareas motoras 138
Entrenamiento en la cinta sin fin con soporte del peso corporal. Modo para proporcionar una práctica intensiva 149

Tareas de entrenamiento motor

Con frecuencia los pacientes con lesión de la médula espinal son incapaces de realizar tareas motoras porque carecen de habilidad. Es decir, no saben cómo moverse de modo óptimo con su parálisis recién adquirida. Por ejemplo, inicialmente es difícil para un paciente con paraplejía de nivel alto rodar en la cama. Una incapacidad para rodar rara vez se debe a falta de fuerza de la extremidad superior o a una escasa amplitud de movimientos articulares; con mayor frecuencia se debe a una incapacidad para oscilar rápidamente los brazos al tiempo que se levanta la cabeza[1]. La tarea es nueva y debe aprenderse. Algunas tareas motoras son en sí mismas nuevas, como llevar a cabo un caballito[2,3], y también hay que aprenderlas.

El aprendizaje de tareas motoras nuevas por pacientes con lesión de la médula espinal es análogo al aprendizaje de una persona con capacidad corporal de un deporte no familiar, como tenis, golf o natación. El paciente, como el aprendiz de un deporte, es incapaz de rodar en la cama o de llevar a cabo un caballito porque la tarea requiere nuevos patrones de activación muscular. Los fisioterapeutas pueden ayudar a los pacientes a dominar las tareas motoras nuevas de modo muy similar a como los entrenadores deportivos pueden ayudar a los atletas a que aprendan nuevas habilidades deportivas.

Control motor y aprendizaje motor

La importancia de entrenar las tareas motoras en los pacientes con discapacidades neurológicas fue defendida por primera vez por Carr y Shepherd como parte de su «*Motor Relearning Approach*»[4-7], y más tarde por Shumway-Cook y Woollacott en su «*Task-Oriented Approach*» (denominado también el «*Systems Approach*»)[8]. Estos planteamientos se basan en teorías sobre control motor y el aprendizaje motor y fueron elaboradas principalmente para la rehabilitación física de los pacientes con accidente cerebrovascular y trastornos cerebrales[5-7,9-14].

Los mecanismos de base en el control motor y adquisición de tareas motoras son complejos y no plenamente comprendidos. Se ha utilizado una gama de paradigmas, cada uno de ellos con sus propias teorías, para explicar el control motor y el aprendizaje motor[6,8,15-18]. Dos teorías clave que han influido en la fisioterapia neurológica son la «*motor schema theory*» de Bernstein[19] y los tres estadios clave del aprendizaje motor de Fitts y Posner[20]. Estas teorías han evolucionado principalmente desde la investigación con individuos con capacidad corporal y atletas, pero podría decirse que son igualmente aplicables a los

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

pacientes con lesión de la médula espinal. Son importantes porque ayudan a explicar cómo los pacientes con lesión de la médula espinal aprenden tareas motoras y cómo los fisioterapeutas pueden facilitar del mejor modo el proceso de aprendizaje.

La *motor schema theory* se basa en la premisa de que las estrategias de control se ajustan al contexto específico de las tareas motoras. Hay un número infinito de contenidos para la realización de tareas motoras, de modo que no es posible aprender estrategias motoras distintas en todos los contextos posibles[16-18]. Los esquemas motores proporcionan un programa de fondo o código que dicta el momento, orden y fuerza de las contracciones musculares. Son como los ladrillos básicos que dictan las reglas generales para el movimiento. Una vez se han establecido los esquemas motores, se pueden realizar tareas motoras con un cierto grado de automatismo[21]. Se capacita así a las personas a llevar a cabo tareas motoras mientras se concentran en otras actividades mentales o físicas. Explica también la habilidad del ejecutor para llevar a cabo una tarea mental muy rápidamente cuando hay poco tiempo para basarse en mecanismos de retroalimentación. Se pueden modular los esquemas motores para acomodarse a las variaciones en la velocidad o el modo preciso en que se llevan a cabo las tareas motoras. Los pacientes con lesión de la médula espinal son inicialmente incapaces de llevar a cabo nuevas tareas motoras porque no tienen los esquemas motores necesarios. Se requieren nuevos esquemas motores para codificar cómo, cuándo y de qué modo se necesitan contraer los músculos no paralizados para un movimiento intencionado.

Fitts y Posner[20] propusieron el aprendizaje de las tareas motoras en tres estadios clave. Son éstos:

1. *Estadio cognitivo*. Durante este tiempo las personas consiguen una comprensión general y el mapa «cognitivo» de la tarea motora global. Las personas utilizan el método del ensayo y error para conseguir una aproximación de la secuenciación motora. Los intentos para realizar movimientos se asocian con un esfuerzo excesivo y contracciones musculares innecesarias. Durante este estadio son particularmente importantes la retroalimentación visual y otros impulsos sensitivos.
2. *Estadio asociativo*. En este estadio se produce un perfeccionamiento de las tareas motoras. Se lleva a cabo el movimiento de modo más sólido y de forma progresiva se van eliminando los movimientos innecesarios. La gente se muestra cada vez más atenta a los impulsos proprioceptivos que perfeccionan el modo en que se llevan a cabo los movimientos.
3. *Estadio autónomo*. En este estadio el movimiento se vuelve más automatizado, requiere menos esfuerzo y concentración. Hay pocos errores y pocos movimientos asociados innecesarios. Puede llevarse a cabo más satisfactoriamente la habilidad en ambientes diversos y no requiere una práctica activa para mantener la competencia.

Principios de un entrenamiento eficaz de las tareas motoras

El entrenamiento de las tareas motoras en los pacientes con lesiones de la médula espinal se basa en las capacidades resolutivas de problemas de los fisioterapeutas y en su comprensión del modo en que se mueven los pacientes con diferentes patrones de parálisis (v. caps. 3-6). Inicialmente, es preciso que los fisioterapeutas identifiquen las tareas motoras que los pacientes puedan esperar llegar a dominar (como rodar, sentarse sin apoyo, moverse de postura en decúbito a sentada, transferencias o deambular, v. cap. 2). Se lleva a cabo formalmente por medio de un proceso de planificación de los objetivos. Se pide a los pacientes que lleven a cabo estas tareas y a continuación se analizan sus intentos en cada tarea motora. El fin del análisis es identificar qué subtareas pueden y cuáles no pueden llevar a cabo los pacientes, y determinar la razón por la que los pacientes no pueden realizar subtareas específicas. Es preciso expresar la razón para no poder llevar a cabo subtareas en términos de uno o más impedimentos (por lo general falta de capacidad, fuerza, movilidad articular o buena forma física). Cuando el principal impedimento sea una falta de capacidad, es preciso que los fisioterapeutas enseñen a los pacientes las estrategias de movimientos apropiadas. Este capítulo se centra en el modo en que los fisioterapeutas pueden entrenar en tareas motoras importantes que es preciso que los pacientes con lesión de la médula espinal aprendan.

Importancia de la práctica

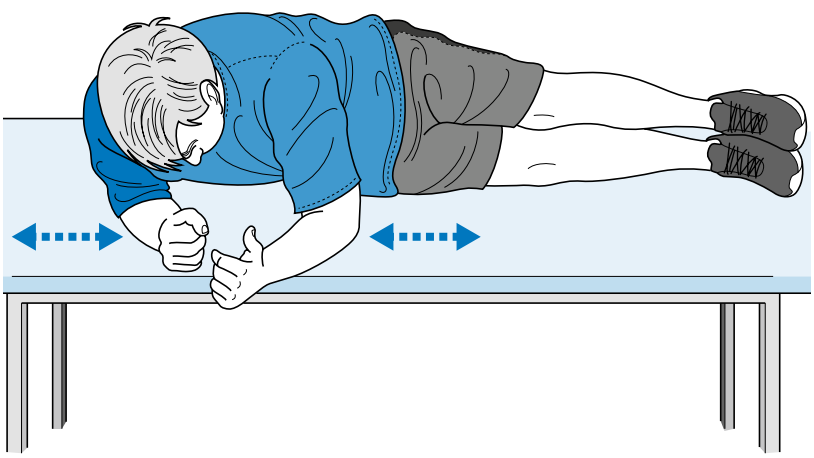
Una característica clave del aprendizaje de las tareas motoras es una práctica intensa, bien estructurada y activa que es específica de la tarea y del contexto[4-8]. La práctica específica de la tarea y del contexto implica la práctica justamente de la tarea que es preciso aprender. Por ejemplo, los pacientes con el potencial de poder bipedestar necesitan activa e intensamente practicar la bipedestación[6] y los pacientes con el potencial de realizar transferencias necesitan aprenderlas.

La práctica de tareas motoras, como la deambulación o las transferencias, pueden resultar difíciles a los pacientes que se encuentran en los estadios iniciales de la rehabilitación y son incapaces de llevar a cabo de modo satisfactorio cualquier aspecto de la tarea. Hay dos soluciones. Una es proporcionar suficiente asistencia manual, apoyos o ayudas para posibilitar la terminación de la tarea. Por ejemplo, un paciente con una fuerza insuficiente en los músculos extensores de la rodilla puede practicar la deambulación con suspensión o balanceo, auxiliares robóticos, estimulación eléctrica u ortesis. Otra posibilidad es que un fisioterapeuta apoye manualmente la rodilla en extensión durante el apoyo. La segunda solución es divisar unos ejercicios de entrenamiento que sean «similares pero más sencillos».

El planteamiento «similar pero más sencillo»

El planteamiento «similar pero más sencillo» requiere desdoblar las tareas motoras complejas en subtareas y practicar cada una de ellas de modo individual, en caso necesario de modo simplificado[6]. Las subtareas se van haciendo progresivamente más difíciles a medida que los pacientes las van dominando. Luego las subtareas son practicadas en una secuencia apropiada hasta que se domina la tarea en su totalidad.

Por ejemplo, un paciente con tetraplejía C6 puede ser incapaz de moverse desde la posición de decúbito a la de sedestación por incapacidad de soportar y cambiar el peso a través de los codos en una posición de decúbito lateral difícil: una subtarea esencial de moverse desde el decúbito a la sedestación (v. fig. 7.1a). El paciente puede beneficiarse de practicar el cargar y cambiar peso en la misma posición difícil pero con los codos apoyados en una cama adyacente más elevada (v. fig. 7.1b). Otra posibilidad es que el paciente se beneficie de practicar cargando y cambiando peso en posición de decúbito prono (v. fig. 7.1c). En ambos casos el paciente practica una tarea motora que es similar, pero más sencilla, que la subtarea original. Si los pacientes se encuentran en los primeros días de la rehabilitación y son incapaces de llevar a cabo cualquiera de estos ejercicios, podrían practicar una variación aún más sencilla, como sentarse en una silla de ruedas inclinándose a través de los codos colocados en camas adyacentes elevadas (v. fig. 7.2b). Puede ajustarse la altura de la

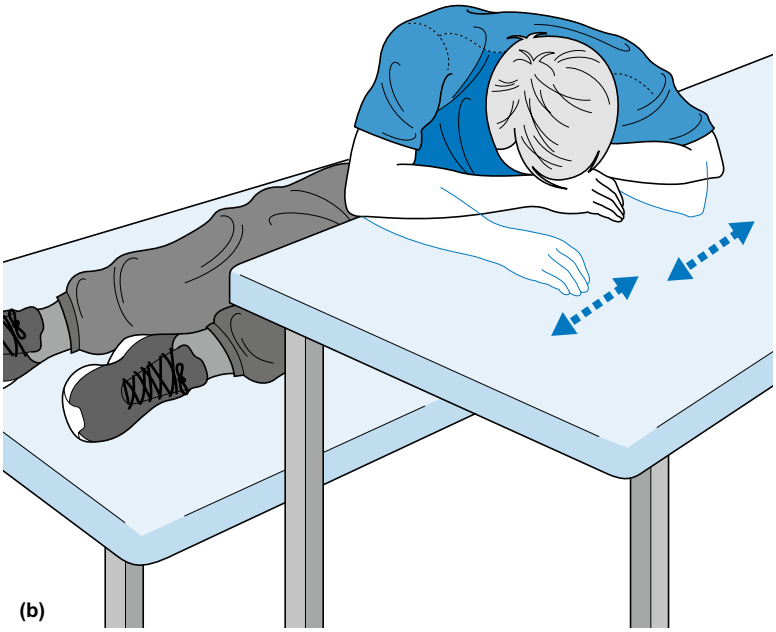


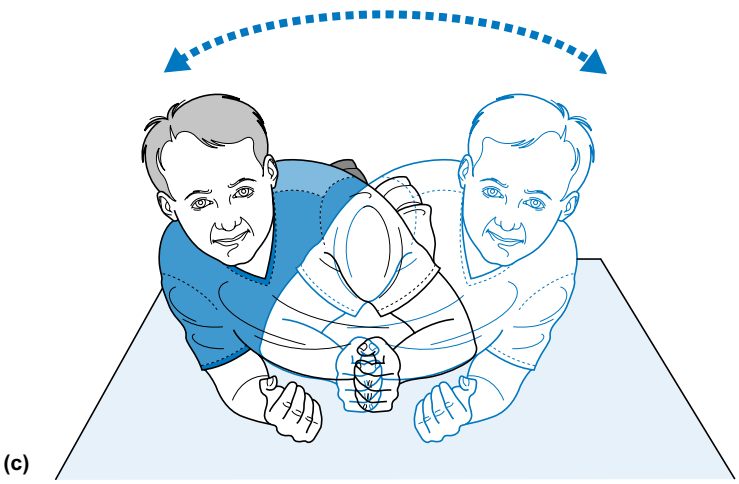
(a)

Figura 7.1 Un paciente con tetraplejía C6 incapaz de moverse de la posición de decúbito a la de sedestación (a) puede beneficiarse practicando una tarea «similar pero más sencilla» como se ve en (b) o (c).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 7.1 *(cont.)*





cama para aumentar la dificultad. Estos ejercicios van encaminados a mejorar la capacidad de los pacientes para cargar peso a través de los codos porque esta subtarea es esencial en el movimiento desde la posición de decúbito a la de sedestación.

Si el mismo paciente era incapaz para realizar transferencias por incapacidad de levantarse o cambiar el peso hacia adelante o lateralmente (v. fig. 7.2a), el tratamiento constaría de ejercicios simplificados para tratar esta subtarea específica de la transferencia. Por ejemplo, el paciente podría practicar levantándose por medio de los codos plenamente extendidos mientras se sienta en un plinto. Se podrían colocar unos pequeños bloques debajo

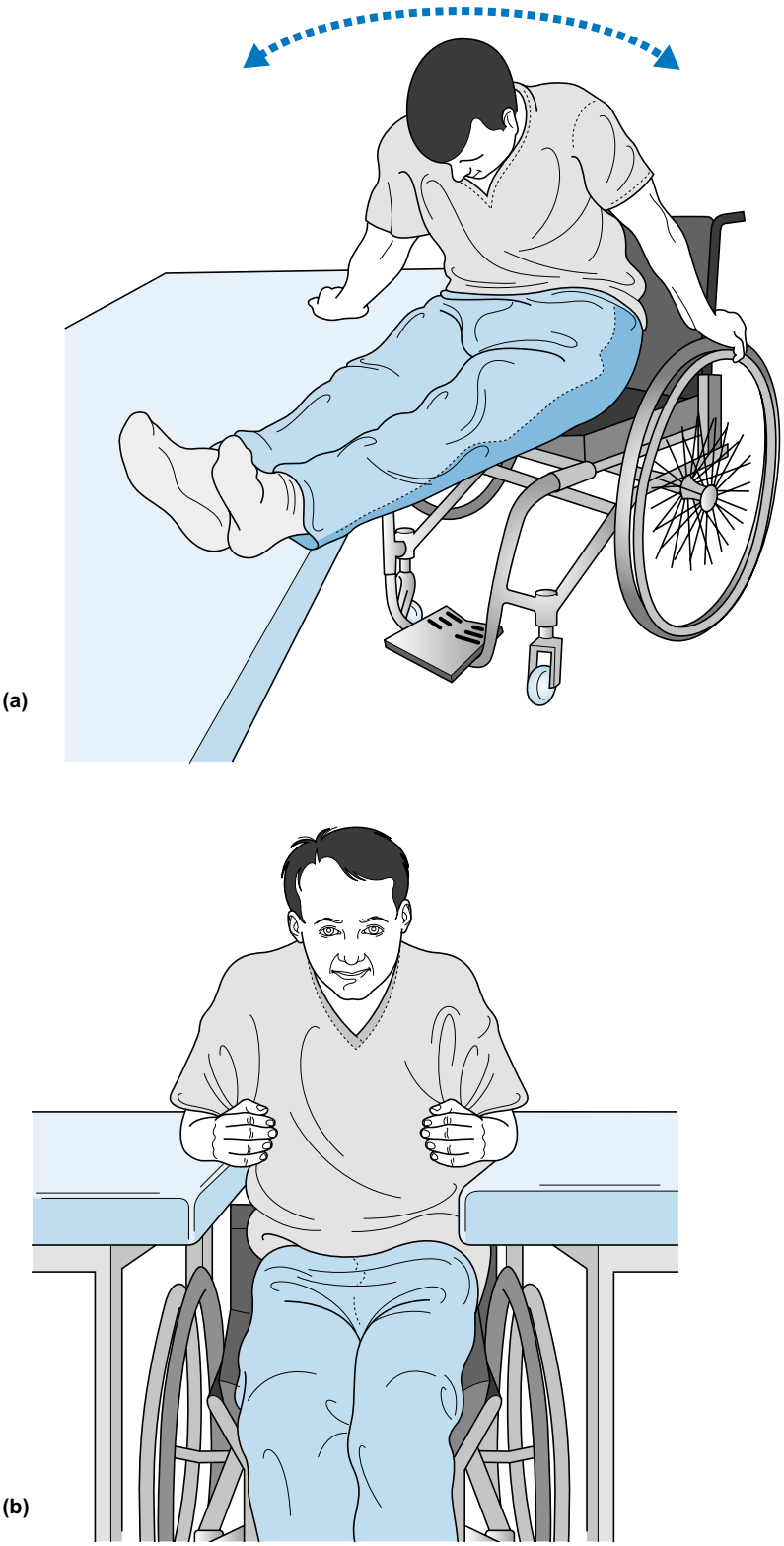
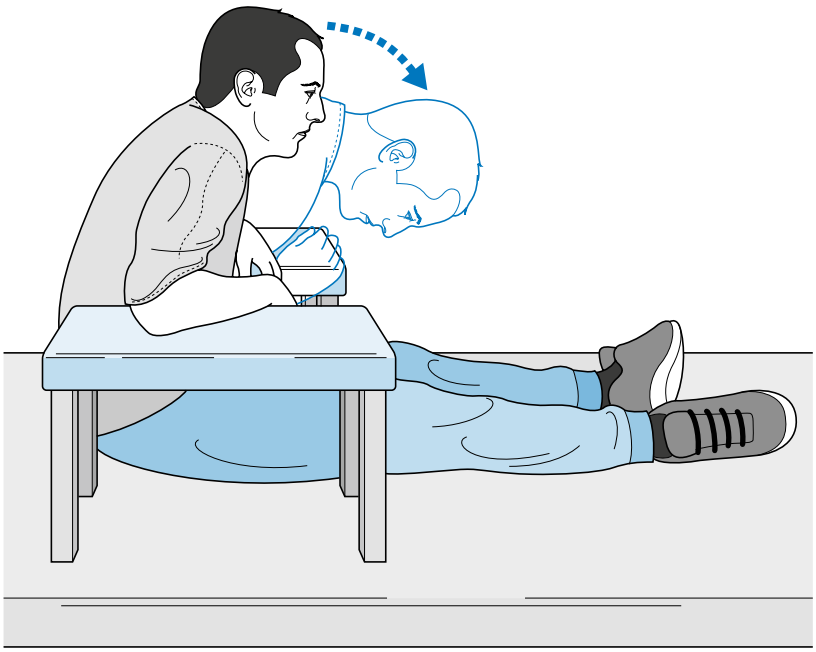


Figura 7.2 Un paciente con tetraplejía C6 incapaz de transferirse de una silla de ruedas a la cama (a) puede beneficiarse practicando una tarea «similar pero más sencilla», como se ve en (b) y (c).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 7.2 *(cont.)*



(c)

de las manos si así se facilita la tarea al paciente (v. fig. 7.6). Se podría colocar una tabla o lámina deslizante debajo de las piernas para promover un deslizamiento hacia delante. El paciente podría practicar con las rodillas extendidas para minimizar la probabilidad de una caída hacia atrás, pero luego progresar a levantarse con las rodillas flexionadas (es decir, sentarse sobre el borde del plinto). Inicialmente el paciente puede requerir un apoyo del tronco pero con progresión se puede retirar. Algunos pacientes pueden ser incapaces de realizar cualquiera de estos ejercicios y, en cambio, pueden beneficiarse de practicar algo tan simple como levantar el peso corporal por medio de sus codos flexionados mientras se sientan en una silla de ruedas (v. fig. 7.2b) o se sientan sobre un plinto (v. fig. 7.2c).

Se sigue un proceso similar en el caso de los pacientes con unas habilidades más avanzadas. Por ejemplo, un paciente con paraplejía dorsal incapaz de realizar transferencias difíciles en los marcos de la comunidad podría beneficiarse de practicar una transferencia similar pero más fácil entre dos plintos de fisioterapia (v. fig. 7.3). El entrenamiento de la transferencia se concentra en la subtarea particular en la que tenga dificultad el paciente.

Los principios son los mismos que en el entrenamiento de otras tareas motoras tales como la marcha, moverse de la sedestación a la bipedestación o realizar funciones con las extremidades superiores en los pacientes con diferentes tipos de lesiones de la médula espinal. Por ejemplo, un paciente que está aprendiendo a andar con una ortesis de marcha alternante y que es incapaz de oscilar la pierna puede beneficiarse practicando el movimiento de oscilación mientras está de pie sobre una pierna subido en un bloque con la pierna oscilante libre para moverse. Un paciente que está aprendiendo a levantarse desde la posición de sedestación a la de bipedestación puede beneficiarse de aprender inicialmente a ponerse en bipedestación a partir de una silla más elevada. El entrenamiento del agarre a través de la tenodesis, flexión dorsal de la muñeca, podría comenzar levantando y sosteniendo grandes objetos ligeros y luego ir progresando a elevar y manipular objetos pequeños pesados.

Con independencia de la tarea que se esté entrenando, es preciso que los fisioterapeutas trabajen retrocediendo desde el objetivo funcional. Los fisioterapeutas deben identificar las subtareas que los pacientes son incapaces de realizar y luego idear modos similares pero más sencillos para practicar estas subtareas.

Los fisioterapeutas experimentados tienen un amplio repertorio de ejercicios apropiados en relación con todas las subtareas que comprenden diversas tareas motoras que han

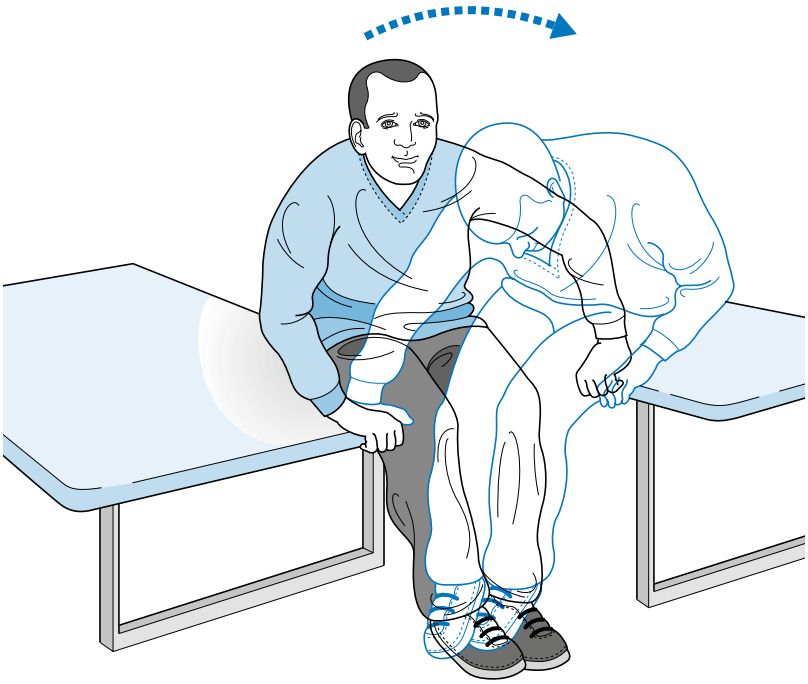


Figura 7.3 Un paciente con tetraplejía torácica con dificultad en las transferencias horizontales puede beneficiarse practicando esta subtarea de modo simplificado.

de aprender los pacientes. Recurren a este repertorio para aportar a los pacientes unos programas de entrenamiento variados, interesantes y efectivos, apropiados para los estadios del aprendizaje y rehabilitación de los pacientes. En las tablas del capítulo 3 se pueden encontrar ejemplos de los modos para simplificar las subtareas para el entrenamiento. Asimismo, remitimos a los lectores a una web elaborada por la autora y sus colegas: www.physiotherapyexercises.com. Esta web describe cientos de modos de simplificar las tareas motoras. Otra posibilidad es que, con un poco de imaginación, los fisioterapeutas pueden idear sus propios ejercicios de entrenamiento singulares.

Progresión

Es preciso que el entrenamiento se realice con una progresión apropiada. Se logra articulando los objetivos para cada sesión de terapia (v. cap. 2). Los objetivos pueden ser incrementos modestos en su realización pero, no obstante, han de ser claramente definidos. Tan pronto como se logre un objetivo de modo consistente, se fija uno nuevo. Este nuevo objetivo puede ser realizar la misma tarea en una situación ligeramente diferente, a un ritmo ligeramente más rápido, o mientras se llevan a cabo tareas simultáneamente[21,22]. Las tareas simultáneas podrían ser físicas o cognitivas. Por ejemplo, el entrenamiento de la marcha podría progresar a la deambulación mientras se portan bolsas de compra o se recitan números[21]. Inicialmente, el paciente podría practicar en un ambiente bastante constreñido y próximo del gimnasio de fisioterapia y luego progresar a practicar en un ambiente comunitario más complejo y cambiante con sus distracciones inherentes. Los objetivos deben quedar escritos y anotarse su logro.

Práctica fuera de las sesiones de terapia formales

Las tareas motoras complejas no pueden ser aprendidas sin una práctica repetitiva[6,23,24]. De modo sorprendente, no obstante, sólo dos estudios aleatorizados controlados han investigado

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

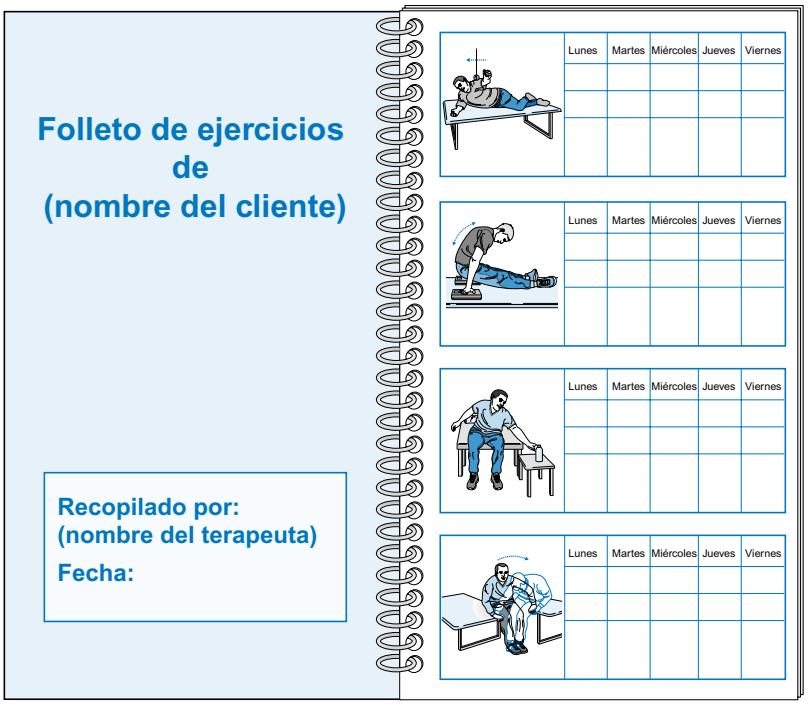


Figura 7.4 Folleto de instrucciones para animar a la práctica y monitorizarla. Se pueden compilar folletos como este en www.physiotherapyexercises.com

la efectividad de la práctica y el entrenamiento en personas con lesión de la médula espinal. Ambos estudios investigaron la efectividad de un programa de entrenamiento de las habilidades sobre la silla de ruedas y demostraron la efectividad de una práctica estructurada y repetitiva para la adquisición de habilidades en la silla de ruedas[25,26].

Es preciso llevar a cabo la práctica durante las sesiones de terapia pero también, cuando sea posible, se debe llevar a cabo la práctica en el propio tiempo libre del paciente. Debe estructurarse la práctica fuera del tiempo de terapia con el mismo cuidado que la práctica en el tiempo de terapia. Es muy importante que sea monitorizada la práctica fuera de la terapia formal. Por ejemplo, se debe requerir a un paciente ambulatorio al que se le pide que practique dar pasos fuera de la terapia que anote el número de pasos o el tiempo empleado en esta actividad. Para este fin se pueden utilizar cuentapasos comerciales. Es preciso que los fisioterapeutas revisen las anotaciones escritas de la práctica y proporcionen retroalimentación sobre la cantidad y calidad de la práctica para reforzar la creencia de que ésta es importante. Unos folletos de ejercicios personalizados proporcionan un modo excelente para estructurar y monitorizar la práctica, tanto dentro como fuera de las sesiones de terapia formales (v. fig. 7.4). Se puede utilizar la web www.physiotherapyexercises.com para generar unos folletos de ejercicios individualizados de aspecto profesional.

Uno de los principales desafíos en el diseño de programas de entrenamiento efectivos es asegurarse de que mantienen el interés y la motivación. Puede lograrse proporcionando una variedad de ejercicios, fijando unos objetivos claros y alcanzables, y progresando en la dificultad de las tareas a medida que mejora la realización. Una estrategia particularmente útil para maximizar el interés y la motivación es proporcionar sesiones de grupo en las que practiquen juntos los pacientes con una capacidad similar[11]. También sirve para reducir las demandas sobre el tiempo del fisioterapeuta.

Otros miembros del equipo de rehabilitación pueden alentar y promover la práctica fuera de las sesiones de terapia formales. Por ejemplo, los pacientes capaces de transferirse a la cama pueden practicar esta transferencia con personal de enfermería cuando salen y se meten en la cama cada día. Los pacientes capaces de andar pueden ir al cuarto de baño

y comedor como parte de sus rutinas diarias. Tal refuerzo de la práctica fuera de las sesiones de terapia formales se basa en una buena comunicación del equipo, en un proceso efectivo de planificación de objetivos y en una apreciación por todos los miembros del equipo de la importancia de un planteamiento coordinado y consistente de la rehabilitación. Depende también de unos buenos niveles de dotación de personal y de que éste esté bien formado en las capacidades apropiadas del manejo manual para asegurar su propia seguridad así como la del paciente.

Métodos de entrenamiento eficaces

Puede favorecerse el aprendizaje motor mediante el empleo eficaz de instrucciones, demostraciones y retroalimentación.

Instrucciones

Es preciso ajustar a medida las instrucciones en relación con el estadio de aprendizaje y de las capacidades cognitivas de los pacientes. Durante los estadios iniciales del aprendizaje, las instrucciones deben de ser generales y dirigidas a un objetivo global. Por ejemplo, unas instrucciones apropiadas en relación con los intentos iniciales de un paciente en las transferencias podrían delimitar la finalidad global de la tarea y una o dos estrategias clave para prevenir daños y lesiones cutáneas (v. cap. 3). A medida que se vayan desarrollando unas capacidades globales, las instrucciones se pueden volver más específicas. Las instrucciones podrían incluir sugerencias para el posicionamiento de las manos o para el momento de la elevación. Es preciso que las instrucciones sean articuladas según la formación del paciente y de la comprensión de la tarea. Algunos se benefician de la comprensión de la complejidad del movimiento y serán animados a aumentar su conocimiento de los sistemas de retroalimentación internos. Por ejemplo, podría ser de utilidad pensar en la posición de la cabeza en relación con las caderas o en la cantidad de depresión del hombro y de inclinación hacia adelante del tronco asociadas con una transferencia satisfactoria. Otros comprenderán mejor el aporte de unos impulsos externos basados en la visión. Por ejemplo, podrían mirar hacia abajo entre las piernas para asegurarse de que se han movido hacia delante lo suficiente en la silla de ruedas antes de proceder a la transferencia. (Si el paciente se ha movido lo suficiente hacia delante no debería ser capaz de ver el asiento entre los muslos.)

Demostración

Una demostración de la tarea puede proporcionar a los pacientes una clara idea de lo que están intentando conseguir. En ocasiones el fisioterapeuta puede llevar a cabo la demostración. Otra posibilidad útil es una película en vídeo, especialmente una película que muestre los intentos tempranos del ejecutor habilidoso en el movimiento y sus mejoras con el tiempo. A medida que los pacientes desarrollan competencia pueden beneficiarse de ver una película en vídeo a cámara lenta. Pueden ser estimulados para que observen tareas específicas llevadas a cabo en modos ligeramente diferentes. Esto, con una guía apropiada del fisioterapeuta, puede impulsarlos a experimentar con diferentes estrategias de movimientos. En www.physisotherapyexercises.com puede verse una película de vídeo de personas con lesión medular que llevan a cabo una gama de tareas motoras. Los fisioterapeutas pueden encontrar útil compilar sus propias videotecas para fines demostrativos.

Retroalimentación

Para que la práctica sea eficaz, el aprendiz debe recibir retroalimentación. La retroalimentación puede comprender detalles sobre el éxito de la realización de las tareas *(conocimiento*

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de los resultados) o detalles sobre lo bien que se está llevando a cabo el movimiento *(conocimiento de la realización)*[7]. Con frecuencia se dispone fácilmente del conocimiento de los resultados: los pacientes quieren conocer si han tenido éxito o no en sus intentos globales en la realización de las tareas con tal de que les resulte claro qué constituye un éxito y un fracaso. Por ejemplo, el éxito a la hora de transferirse puede evidenciarse por la capacidad para pasar de una silla a la cama. Sin embargo, la realización de la tarea puede no ser tan evidente: cuando no se lleva a cabo de modo satisfactorio los pacientes pueden no darse cuenta de ello, por lo que deberían desarrollar estrategias para corregir errores y mejorar intentos posteriores en la realización de las mismas. Los pacientes aprenden a moverse cometiendo errores y luego corrigiéndolos[7].

El papel del fisioterapeuta es proporcionar tanto el conocimiento de los resultados como el conocimiento de la realización. Es preciso que la retroalimentación esté bien programada en el tiempo, sea exacta y con detalles apropiados en relación con el estadio del aprendizaje. Puede aportarse en diversos modos, incluidos el empleo de películas de vídeo, espejos, electromiografía[27-29], escalas y exposición de retroalimentación posicional[30,31], pero lo más común es aportarla en forma de retroalimentación verbal por el fisioterapeuta.

Inicialmente es preciso dirigir la retroalimentación a asegurarse de que los pacientes tengan conocimiento de los resultados. Es decir, que conozcan cuándo los intentos de realizar movimientos tienen éxito y cuándo no. Con el progreso, la retroalimentación puede volverse más específica. La retroalimentación puede dirigirse al conocimiento de la realización y, de modo específico, a los aspectos críticos que es preciso cambiar[7]. Sin embargo, una retroalimentación demasiado detallada sólo sirve para confundir a los pacientes. Los aprendices novatos de tareas motoras tienen dificultades en concentrarse en más de un aspecto de la realización cada vez. Por ello, es preciso que los fisioterapeutas determinen el problema clave y restrinjan la retroalimentación a este aspecto. Invariablemente ello significa pasar por alto otros problemas menos críticos para un estadio posterior. Es preciso que la retroalimentación sea proporcionada poco después de los intentos de movimientos y seguida con práctica inmediata. Se debe animar a los pacientes a que reflexionen sobre el motivo por el que han tenido éxito o han fracasado en los intentos de movimientos.

Es importante distinguir entre una retroalimentación verbal dirigida a mejorar la realización y un ánimo verbal dirigido a motivar a los pacientes a que persistan en la práctica. Claramente, es importante un ánimo verbal y los pacientes deben ser apoyados en sus esfuerzos. Sin embargo, el ánimo no debe ser confundido con la retroalimentación. Si la realización no fue buena, los pacientes no deben ser guiados erróneamente por alabanzas a su esfuerzo. Los pacientes aprenden rápidamente a pasar por alto una alabanza repetida y efusiva que se vuelve carente de significado y hace poco para mejorar la realización. Por otra parte, una crítica constante basada en expectativas no realistas socavará la motivación[32]. Puede conseguirse más fácilmente un equilibrio apropiado entre los dos extremos fijando unos objetivos realistas para cada sesión de tratamiento. Los objetivos deben ser estimulantes, pero han de ser factibles. Durante los estadios iniciales del aprendizaje, cuando la realización satisfactoria de la tarea puede ser difícil, se pueden fijar los objetivos en términos de frecuencias. Por ejemplo, un objetivo apropiado en el estadio inicial del aprendizaje podría ser realizar el 10% de todos los intentos correctamente. Otra posibilidad es fijar un objetivo que desarrolle sólo un pequeño aspecto de la tarea global con un modo particular.

Puede proporcionarse la retroalimentación con una película de vídeo. De este modo, los pacientes pueden ver sus propios intentos para realizar movimientos. Otra posibilidad es utilizar modos más sencillos para proporcionar retroalimentación. Por ejemplo, un paciente con tetraplajía C6 que está aprendiendo a cambiar y cargar peso a través de un hombro mientras se halla en decúbito prono puede recibir retroalimentación extendiendo una mano hacia un objeto (v. fig. 7.5). Se proporciona una retroalimentación instantánea sobre habilidad para cambiar peso por el logro de alcanzar el objeto. En los pacientes incapaces de levantar su propio peso en sedestación, se puede aportar retroalimentación con escalas o un manguito de un manómetro de presión arterial bajo las manos (v. fig. 7.6). Otra posibilidad es utilizar un dispositivo de biorretroalimentación que genera ruido o luz con peso. En todas las situaciones el paciente recibe una retroalimentación instantánea sobre la capacidad para cambiar el peso corporal.

También se puede utilizar la *estimulación eléctrica* como medio para proporcionar retroalimentación y ayudar a los pacientes a que aprendan los patrones apropiados de reclutamiento muscular[33-36]. La estimulación de músculos específicos en una fase de movimiento

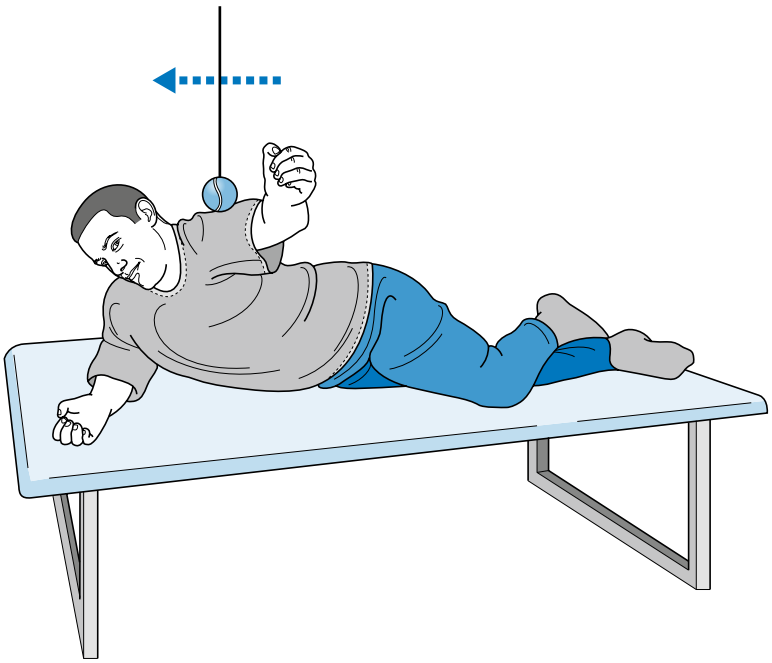


Figura 7.5 Un paciente con tetraplejía C6 aprendiendo a cambiar y cargar peso a través de un hombro mientras se halla en posición de prono recibe una retroalimentación instantánea sobre el éxito intentando alcanzar una diana. Se pueden utilizar balanzas de baño o un manguito de manómetro de presión arterial posicionado debajo del brazo que carga peso para proporcionar una retroalimentación inmediata.

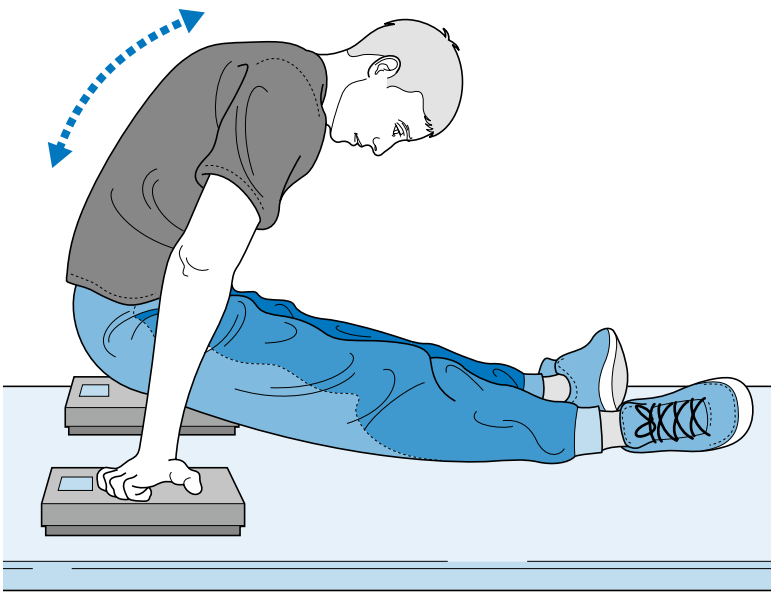


Figura 7.6 Un par de balanzas de baño colocadas debajo de las manos pueden proporcionar retroalimentación sobre el éxito de la elevación.

apropiada proporciona retroalimentación e indicaciones para una realización satisfactoria. Por ejemplo, la estimulación de los músculos dorsiflexores durante la oscilación puede ayudar a un paciente a aprender a reclutar estos músculos activamente durante esta fase de la marcha. De modo similar, puede utilizarse la estimulación electromiográfica para favorecer una activación apropiada de los músculos[28]. Otra posibilidad es utilizar aparatos específicos

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que proporcionan retroalimentación auditiva sobre la posición de las articulaciones[31]. En todas las situaciones el paciente recibe algún tipo de retroalimentación para mejorar la capacidad de reclutar apropiadamente músculos para un movimiento intencionado.

Equilibrio

Un movimiento eficaz requiere que el centro de la masa del cuerpo permanezca sobre la base de sustentación. Se logra por la activación de músculos específicos en el momento oportuno, tanto antes como durante la realización de la tarea. Los ajustes posturales requeridos durante las tareas motoras particulares son específicas de dicha tarea[6,7,37]. Unos ajustes posturales apropiados previenen la caída. Cuando se realiza una tarea sin caerse decimos que el paciente está equilibrado.

El equilibrio es un problema particular en los pacientes con lesión medular porque la parálisis puede imposibilitar los ajustes posturales habituales. Los pacientes con lesión de la médula espinal necesitan aprender a hacer nuevos ajustes posturales para prevenir caerse mientras realizan las tareas motoras cotidianas. Gran parte del entrenamiento de las tareas motoras implica el aprendizaje de unos ajustes posturales apropiados para llevar a cabo tareas motoras sin caerse.

Sin embargo, el empleo del término «equilibrio» es problemático porque implica que el equilibrio es una tarea motora discreta. Sin embargo, no es posible separar el equilibrio de la realización satisfactoria de las tareas motoras. Son una y la misma cosa[6,7,37]. Tiene importantes implicaciones para el entrenamiento; sugiere que el equilibrio no debe ser enseñado fuera del contexto de las tareas motoras funcionales. Por ejemplo, si un paciente con paraplejía dorsal tiene dificultad para mantener la postura erguida cuando reposiciona las manos durante una maniobra de transferencia, necesita practicar estando erguido mientras se transfiere (v. fig. 7.7). Puede tener poco valor practicar el «equilibrio sentado» fuera

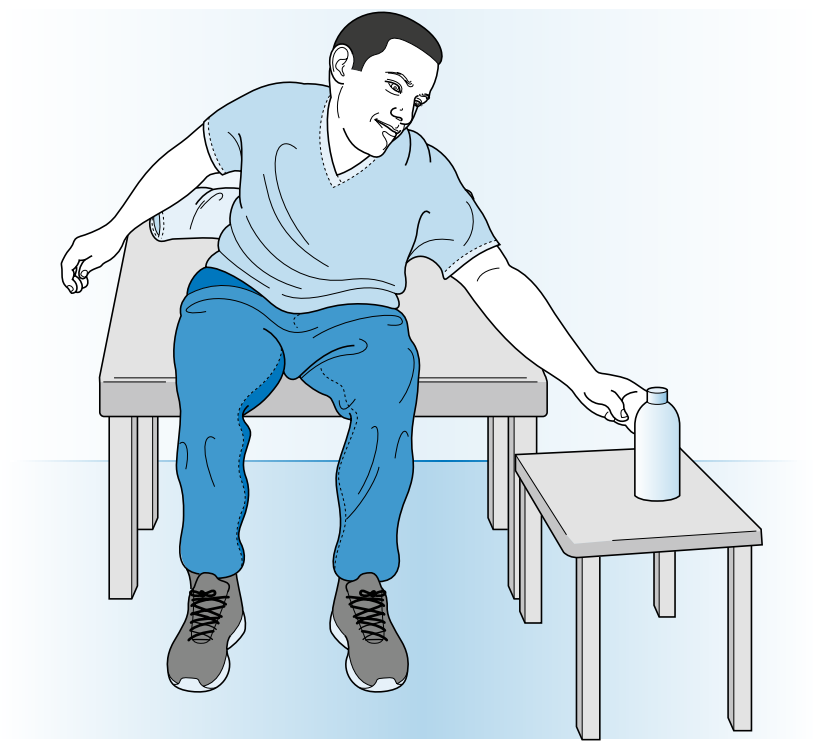


Figura 7.7 Un paciente con tetraplejía T4 con dificultad para mantener una posición erguida mientras reposiciona las manos durante las transferencias puede beneficiarse con la práctica del reposicionamiento de las manos en una tarea «similar pero más sencilla» mientras está en sedestación sobre el borde de un plinto.

del contexto de las transferencias, por ejemplo, agarrar y lanzar una pelota en sedestación puede requerir unos ajustes posturales bastante diferentes a los requeridos mientras se realiza una transferencia.

Entrenamiento en la cinta sin fin con soporte del peso corporal. Modo para proporcionar una práctica intensiva

Es difícil proporcionar una práctica específica de tareas y de contexto sobre cómo dar pasos y deambulación en pacientes con el potencial de caminar, pero con una gran debilidad de las extremidades inferiores. Idealmente, es preciso que la práctica implique dar pasos y caminar en una posición erguida y de carga de peso. Sin embargo, puede ser difícil en los pacientes con parálisis significativa de las extremidades inferiores porque con frecuencia requieren gran asistencia física para permanecer erguidos y mover las piernas. Proporcionar esta asistencia puede ser agotador para los fisioterapeutas y puede provocar lesiones en los pacientes y terapeutas.

Un modo relativamente sencillo para reducir el esfuerzo y los riesgos de la práctica es utilizar ortesis o medios auxiliares para caminar. Por ejemplo, si el paciente con una lesión incompleta tiene dificultades para caminar por colapso de la rodilla durante el apoyo, puede utilizarse una ortesis de extensión de rodilla (v. cap. 6). Sin embargo, caminar con una ortesis no requiere el empleo de los mismos músculos que hacerlo sin ella. Sería, por tanto, mejor si los pacientes pudiesen caminar sin una ortesis, de modo que no dependan de una excesiva ayuda manual de los fisioterapeutas.

Puede utilizarse una suspensión por encima de la cabeza con soporte parcial del peso corporal parea evitar ortesis y proporcionar un patrón de marcha más normal sin la necesidad de que los fisioterapeutas sostengan físicamente a los pacientes erguidos. Proporciona un modo para permitir a pacientes muy discapacitados dedicarse a una práctica intensiva de marcha utilizando un patrón de deambulación relativamente normal[38,39]. Se puede utilizar una estimulación eléctrica[40] y robótica[41,42] para dirigir las piernas. Otra posibilidad es el empleo de dispositivos de entrenamiento de la marcha, que incorporan reposapiés a motor que mueven las piernas hacia atrás y hacia delante en el mismo lugar en postura erguida[43-46]. No está clara la efectividad relativa de estas diferentes intervenciones, aunque presumiblemente las intervenciones que simulan estrechamente la marcha y favorecen un reclutamiento activo de músculos tienen una mayor probabilidad de tener efectos terapéuticos duraderos que las intervenciones que no lo hacen.

Puede realizarse la deambulación con soporte parcial del peso corporal sobre la superficie del terreno o en una cinta sin fin (v. fig. 7.8)[47-51]. Se consigue la deambulación sobre el terreno con un sistema de suspensión móvil porque todo el aparato se mueve con el paciente en una dirección. Algunos pacientes son incapaces de caminar en línea recta con suspensión sobre el terreno a menos que un fisioterapeuta guíe el aparato. En contraste, el sistema de suspensión de la cinta sin fin está fijo sobre el cinturón de la misma, de modo que, por lo general, no se requiere controlar la dirección en la que deambula el paciente. Se puede cambiar la velocidad y la inclinación de la cinta sin fin para acomodarse al nivel de capacidad del paciente.

Hay ventajas y desventajas de la deambulación en la cinta sin fin y sobre el terreno pero una clara diferencia es la oportunidad para la práctica. Andar sobre la cinta sin fin reduce la dependencia de los que caminan más independientes de los fisioterapeutas, aumentando así la oportunidad para la práctica[52]. Proporciona también un medio para animar a los pacientes a caminar más rápidamente y con una coordinación más apropiada entre las extremidades[53]. Algunos razonan que andar en la cinta sin fin ayuda a asegurarse de que los pacientes extienden plenamente las caderas al final del apoyo[48], aunque otros razonan que la extensión de la cadera proporcionada por la cinta sin fin es pasiva y no favorece el reclutamiento activo de los músculos extensores de la cadera[54].

Andar en una cinta sin fin puede tener un beneficio adicional e importante sobre otros tipos de aparatos de entrenamiento de la marcha. Los datos que se van acumulando indican que algunos aspectos sensoriales asociados con dar pasos en una cinta sin fin desencadenan

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 7.8 Paciente con tetraplejía incompleta caminando sobre una cinta sin fin con suspensión por encima de la cabeza y asistencia manual de una fisioterapeuta.

una respuesta de dar pasos mediada por la médula espinal[54-57], y esta respuesta se puede entrenar[39,58-63]. Algunos creen que andar en la cinta sin fin puede mejorar la recuperación neurológica en las personas con lesión de la médula espinal[47,48,54,59,61,63-65].

Hay pocas dudas de que, en animales, el dar pasos está orquestado en la médula espinal. Las redes de la médula espinal que controlan dar pasos han recibido la denominación de generadores de patrones centrales. Ya en 1906, Sherrington pudo obtener movimientos rítmicos coordinados en las extremidades traseras de animales con secciones medulares completas[66]. Desde entonces, se han demostrado unos tipos similares de respuesta motora cíclica, como arañar y sacudir las patas en animales con secciones medulares completas[67,68]. También se han demostrado generadores de patrones centrales en relación con la deambulación, en lactantes y personas con lesión de la médula espinal[56,57]. Técnicamente, no pueden ser llamadas reflejos, ya que son demasiado complejas e implican una activación rítmica y recíproca de muchos músculos. Sin embargo, en otros respectos, son similares a los reflejos porque una vez desencadenados pueden ser generados sin estimulación de centros superiores. Los generadores de patrones centrales proporcionan una codificación integrada de la médula espinal en relación con ciertas conductas motoras complejas pero repetitivas. Esta codificación está modulada normalmente por la estimulación de

centros superiores y por la retroalimentación sensitiva procedente de receptores musculares y cutáneos[57].

En animales se pueden entrenar generadores de patrones centrales con el andar en cinta sin fin. Los estudios con gatos han demostrado que pueden readquirir la capacidad de dar pasos independientemente con las patas traseras en una cinta sin fin, incluso si la médula está completamente seccionada[69]. Sin embargo, la capacidad para dar pasos sólo se readquiere después de un tiempo de hacerlo intensamente en una cinta sin fin, inicialmente con soporte del peso corporal y asistencia máxima, pero a la larga sin soporte o asistencia. Se cree que algún aspecto de la deambulación cíclica proporciona un estímulo sensitivo lo suficientemente potente a la médula espinal para estimular una redistribución neural dentro de las redes medulares preservadas. Esto capacita al gato a que a la larga dé pasos independientemente con las patas traseras en la cinta sin fin, aunque no haya estimulación de centros superiores. Estos hallazgos en animales sostienen el intenso interés actual en el papel terapéutico potencial del entrenamiento de la marcha con cinta sin fin en personas con lesión de la médula espinal[69-71]. Quizá se pueden desencadenar también las mismas adaptaciones neurales demostradas en gatos en respuesta a un andar cíclico en una cinta sin fin en personas con lesión de la médula espinal. En este estadio, la atención se ha dirigido principalmente al empleo de la cinta sin fin en personas con lesiones incompletas y un cierto potencial para caminar, no para personas con lesión completa de la médula espinal.

Estudios de casos singulares y estudios clínicos no controlados en personas con lesión medular incompleta proporcionan datos de beneficios fisiológicos de un intenso caminar en la cinta sin fin con suspensión por encima de la cabeza[48,54,72-82]. Sin embargo, hay que interpretar los resultados de estos estudios con cautela, tanto porque carecen de un control riguroso de los estudios aleatorizados como porque no está claro qué mecanismos causan los desenlaces observados[83]. Estos estudios no necesariamente indican que se hayan entrenado generadores de patrones centrales[39,58,61] porque es posible que el entrenamiento en cinta sin fin tenga un efecto de refuerzo periférico sobre fibras musculares ya inervadas[84]. Sin embargo, aún quedan por demostrar los beneficios de andar en la cinta sin fin sobre el crecimiento y regeneración neural de la médula espinal dañada[58].

Son interesantes los estudios de los efectos fisiológicos sobre el entrenamiento en cinta sin fin, pero no nos dicen si la intervención es de beneficio clínico. La prueba de un beneficio clínico requiere de unos estudios clínicos rigurosamente diseñados que nos digan si el entrenamiento en cinta sin fin mejora la capacidad para caminar de las personas con lesión medular más que otros métodos más sencillos de entrenamiento de la marcha. Un gran estudio aleatorizado controlado con 146 pacientes con lesión de la médula espinal reciente pero incompleta comparó el entrenamiento sobre cinta sin fin con los métodos convencionales de entrenamiento de la marcha. El entrenamiento convencional de la marcha consta de la práctica de conseguir una postura erguida y dar pasos con ortesis, ayudas, asistencia manual y, en caso necesario, barras paralelas[60]. Es importante señalar que todos los pacientes de ambos grupos recibieron el mismo tiempo global en actividades relacionadas con la marcha. El entrenamiento en la cinta sin fin no produjo desenlaces consistentemente mejores que el entrenamiento convencional. Estos resultados son acordes con la revisión sistemática de Cochrane que resumió los resultados de estudios aleatorizados controlados en personas después de haber sufrido un accidente cerebrovascular[85]. Otros autores han extraído unas conclusiones similares[86,87]. Estos resultados implican que no hay nada terapéuticamente singular sobre el entrenamiento de la marcha en la cinta sin fin[88]. Probablemente, el entrenamiento en la cinta sin fin no sea más o menos selectivo que otros modos de proporcionar una práctica intensiva específica de la tarea y del contexto en pacientes con el potencial de caminar[39,83].

Bibliografía

1. Tanaka S, Yoshimura O, Kobayashi R et al: Three-dimensional measurement of rolling in tetraplegia patients. Spinal Cord 2000; 38:683–686.
2. Kirby RL, Dupuis DJ, MacPhee AH et al: The Wheelchair Skills Test (version 2.4): measurement properties. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:794–804.
3. Kirby RL, Swuste J, Dupuis DJ et al: The wheelchair skills test: a pilot study of a new outcome measure. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:10–18.
4. Carr JH, Shepherd RB: A Motor Relearning Programme for Stroke. London, Heinemann Medical, 1982.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. Carr JH, Shepherd RB: A Motor Relearning Programme for Stroke, 2nd edn. Oxford, Heinemann Physiotherapy, 1987.
6. Carr J, Shepherd RB: A motor learning model for rehabilitation of the movement disabled. In Ada L, Canning C (eds): Key Issues in Neurological Physiotherapy. Oxford, Butterworth Heinemann, 1990.
7. Carr JH, Shepherd RB: A motor relearning model for rehabilitation. In Carr JH, Shepherd RB (eds): Movement Science: Foundations for Physical Therapy in Rehabilitation. Rockville, MD, Aspen, 2000:33–110.
8. Shumway-Cook A, Woollacott MH: Motor control: Issues and theories. In Shumway-Cook A, Woollacott MH (eds): Motor Control. Theory and Practical Applications. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001:1–25.
9. Shumway-Cook A, Wollacott MH: A conceptual framework for clinical practice. In Shumway-Cook A, Woollacott MH (eds): Motor Control: Translating Research into Clinical Practice. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001:110–126.
10. Richards CL, Malouin F, Wood-Dauphinee S et al: Task-specific physical therapy for optimization of gait recovery in acute stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:612–620.
11. Dean CM, Richards CL, Malouin F: Task-related circuit training improves performance of locomotor tasks in chronic stroke: a randomized, controlled pilot trial. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:409–417.
12. Chan DYL, Chan CCH, Au KS: Motor relearning programme for stroke patients: a randomized controlled trial. Clin Rehabil 2006; 20:191–200.
13. Dean C, Shepherd R: Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. A randomized controlled trial. Stroke, 1997; 28:722–728.
14. Langhammer B, Stranghelle JK: Bobath or motor relearning programme? A comparison of two different approaches of physiotherapy in stroke rehabilitation: a randomized controlled study. Clin Rehabil 2000; 14:361–369.
15. Gentile AM: Skill acquisition: action, movement, and neuromotor processes. In Carr JH, Shepherd RB (eds): Movement Science: Foundations for Physical Therapy in Rehabilitation. Rockville, MD, Aspen, 2000:111–187.
16. Schmidt RA: Motor Control and learning: A Behavioral Emphasis, 3rd edn. Champaign, IL, Human Kinetics, 1999.
17. Tremblay L, Welsh TN, Elliott D: Specificity versus variability: effects of practice conditions on the use of afferent information for manual aiming. Motor Control 2001; 5:347–360.
18. O'Sullivan SB: Strategies to Improve Motor Control and Motor Learning. Philadelphia, FA, Davis, 2000.
19. Bernstein N: The Coordination and Regulation of Movement. London, Pergamon Press, 1967.
20. Fitts P, Posner MI: Human Performance. Belmont, CA, Brooks/Cole, 1967.
21. Paul SS, Ada L: Canning CG: Automaticity of walking — implications for physiotherapy practice. Phy Ther Reviews 2005; 10:15–23.
22. Orrell AJ, Eves FF, Masters RS: Motor learning of a dynamic balancing task after stroke: implicit implications for stroke rehabilitation. Phys Ther 2006; 86:369–380.
23. Johnson P: The acquisition of skill. In Smyth MM, Wind AM (eds): The Psychology of Human Movement. London, Academic Press, 1984:215–240.
24. Newell A, Rosenbloom PS: Mechanisms of skill acquisition and the law of practice. In Anderson JE (ed): Cognitive Skills and their Acquisition. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum, 1981:1–55.
25. MacPhee AH, Kirby RL, Coolen AL et al: Wheelchair skills training program: a randomized clinical trial of wheelchair users undergoing initial rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:41–50.
26. Best KL, Kirby RL, Smith C et al: Wheelchair skills training for community–based manual wheelchair users: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:2316–2323.
27. Morris ME, Matyas TA, Bach T et al: Electrogoniometric feedback: its effect on genu recurvatum in stroke. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:1147–1154.
28. Intiso D, Santilli V, Grasso MG et al: Rehabilitation of walking with electromyographic biofeedback in foot-drop after stroke. Stroke 1994; 25:1189–1192.
29. Schleenbaker RE, Mainous AG: Electromyographic biofeedback for neuromuscular reeducation in the hemiplegic stroke patient: a meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:1301–1304.
30. Winchester P, Montgomery J, Bowman B et al: Effects of feedback stimulation training and cyclical electrical stimulation on knee extension in hemiparetic patients. Phys Ther 1983; 63:1096–1103.
31. Mandel AR, Nymark JR, Balmer SJ et al: Electromyographic versus rhythmic positional biofeedback in computerized gait retraining with stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:649–654.
32. Parry R: A video analysis of how physiotherapists communicate with patients about errors of performance: insights for practice and policy. Physiotherapy 2005; 91:204–214.
33. Bogataj U, Gros N, Malezic M et al: Restoration of gait during two to three weeks of therapy with multichannel electrical stimulation. Phys Ther 1989; 69:319–327.

34. Klose KJ, Schmidt DL, Needham BM et al: Rehabilitation therapy for patients with long-term spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:659–662.
35. Chae J: Neuromuscular electrical stimulation for motor relearning in hemiparesis. Phys Med Rehabil Clin N Am 2003; 14:S92–S109.
36. Popovic MR, Thrasher TA, Adams ME et al: Functional electrical therapy: retraining grasping in spinal cord injury. Spinal Cord 2006; 44:143–151.
37. Horak FB, Henry SM, Shumway-Cook A: Postural perturbations: new insights for treatment of balance disorders. Phys Ther 1997; 77:517–533.
38. Edgerton VR, de Leon RD, Harkema SJ et al: Retraining the injured spinal cord. J Physiol 2001; 533:15–22.
39. Dobkin B: Recovery of locomotor control. Neurologist 1996; 2:224–239.
40. Postans NJ, Hasler JP, Granat MH et al: Functional electrical stimulation to augment partial weight-bearing supported treadmill training for patients with acute incomplete spinal cord injury: A pilot study. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:604–610.
41. Colombo G, Joerg M, Schreier R et al: Treadmill training of paraplegic patients using a robotic orthosis. J Rehabil Res Dev 2000; 37:693–700.
42. Wirz M, Zemon DH, Rupp R et al: Effectiveness of automated locomotor training in patients with chronic incomplete spinal cord injury: a multicenter trial. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:672–680.
43. Hesse S, Uhlenbrock D, Werner C et al: A mechanized gait trainer for restoring gait in nonambulatory subjects. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:1158–1161.
44. Hesse S, Uhlenbrock D, Sarkodie-Gyan T: Gait pattern of severely disabled hemiparetic subjects on a new controlled gait trainer as compared to assisted treadmill walking with partial body weight support. Clin Rehabil 1999; 13:401–410.
45. Hesse S, Uhlenbrock D: A mechanized gait trainer for restoration of gait. J Rehabil Res Dev 2000; 37:701–708.
46. Werner C, Von Frankenberg S, Treig T et al: Treadmill training with partial body weight support and an electromechanical gait trainer for restoration of gait in subacute stroke patients: a randomized crossover study. Stroke 2002; 33:2895–2901.
47. Field-Fote EC: Spinal cord control of movement: implications for locomotor rehabilitation following spinal cord injury. Phys Ther 2000; 80:477–484.
48. Field-Fote E: Combined use of body weight support, functional electrical stimulation, and treadmill training to improve walking ability in individuals with chronic incomplete spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:818–824.
49. Barbeau H, Visintin M: Optimal outcomes obtained with body-weight support combined with treadmill training in stroke subjects. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:1458–1465.
50. Visintin M, Barbeau H, Korner-Bitensky N et al: A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. Stroke 1998; 29:1122–1128.
51. Barbeau H, Ladouceur M, Normam KR et al: Walking after spinal cord injury: evaluation, treatment and functional recovery. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:225–235.
52. Hesse S, Werner C: Poststroke motor dysfunction and spasticity: novel pharmacological and physical treatment strategies. CNS Drugs 2003; 17:1093–1107.
53. Ada L, Dean CM, Hall JM et al: A treadmill and overground walking program improves walking in persons residing in the community after stroke: a placebo-controlled, randomised trial. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:1486–1491.
54. Behrman AL, Harkema SJ: Locomotor training after human spinal cord injury: a series of case studies. Phys Ther 2000; 80:688–700.
55. Edgerton VR, de Leon RD, Tillakaratne NJ et al: Use-dependent plasticity in spinal stepping and standing. Adv Neurol 1997; 72:233–247.
56. Lamb T, Yang JF: Could different directions of infant stepping be controlled by the same locomotor central pattern generator? J Neurophysiol 2000; 183:2814–2824.
57. Yang JF, Gorassini M: Spinal and brain control of human walking: implications for retraining of walking. Neuroscientist 2006; 12:379–389.
58. Fouad K, Pearson K: Restoring walking after spinal cord injury. Prog Neurobiol 2004; 73:107–126.
59. Dobkin BH: Neuroplasticity: key to recovery after central nervous system injury. West J Med 1993; 159:56–60.
60. Dobkin B, Apple D, Barbeau H et al: Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete SCI. Neurology 2006; 66:484–493.
61. Dobkin BH, Apple D, Barbeau H et al: Methods for a randomized trial of weight-supported treadmill training versus conventional training for walking during inpatient rehabilitation after incomplete traumatic spinal cord injury. Neurorehabil Neural Repair 2003; 17:153–157.
62. Dobkin BH, Harkema SJ, Requejo P et al: Modulation of locomotor-like EMG activity in subjects with complete and incomplete spinal cord injury. J Neurol Rehabil 1995; 9:183–190.
63. Harkema SJ: Neural plasticity after human spinal cord injury: application of locomotor training to the rehabilitation of walking. Neuroscientist 2001; 7:455–468.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

64. Edgerton VR, Roy RR, Hodgson JA et al: A physiological basis for the development of rehabilitative strategies for spinally injured patients. J Am Paraplegia Soc 1991; 14:150–157.
65. Muir GD, Steven JD: Sensorimotor stimulation to improve locomotor recovery after spinal cord injury. Trends Neurosci 1997; 20:72–77.
66. Sherrington CS: Observations on the scratch-reflex in the spinal dog. J Physiol 1906; 34:1–50.
67. Koshland GF, Smith JL: Mutable and immutable features of paw-shake responses after hindlimb deafferentation in the cat. J Neurophysiol 1989; 62:162–173.
68. Pearson KG, Rossignol S: Fictive motor patterns in chronic spinal cats. J Neurophysiol 1991; 66:1874–1887.
69. Barbeau H, Rossignol S: Recovery of locomotion after chronic spinalization in the adult cat. Brain Res 1987; 412:84–95.
70. Lovely RG, Gregor RJ, Roy RR et al: Effects of training on the recovery of full-weight-bearing stepping in the adult spinal cat. Exp Neurol 1986; 92:421–435.
71. de Leon RD, Hodgson JA, Roy RR et al: Locomotor capacity attributable to step training versus spontaneous recovery after spinalization in adult cats. J Neurophysiol 1998; 79:1329–1340.
72. Harkema SJ, Hurley SL, Patel UK et al: Human lumbosacral spinal cord interprets loading during stepping. J Neurophysiol 1997; 77:797–811.
73. Visintin M, Barbeau H: The effects of parallel bars, body weight support and speed on the modulation of the locomotor pattern of spastic paretic gait. A preliminary communication. Paraplegia 1994; 32:540–553.
74. Stewart JE, Barbeau H, Gauthier S: Modulation of locomotor patterns and spasticity with clonidine in spinal cord injured patients. Can J Neurol Sci 1991; 18:321–332.
75. Wernig A, Muller S: Laufband locomotion with body weight support improved walking in persons with severe spinal cord injuries. Paraplegia 1992; 30:229–238.
76. Wernig A, Nanassy A, Muller S: Laufband (treadmill) therapy in incomplete paraplegia and tetraplegia. J Neurotrauma 1999; 16:719–726.
77. Dietz V, Colombo G, Jensen L: Locomotor activity in spinal man. Lancet 1994; 334:1260–1263.
78. Fung J, Stewart JE, Barbeau H: The combined effects of clonidine and cyproheptadine with interactive training on the modulation of locomotion in spinal cord injured subjects. J Neurol Sci 1990; 100:85–93.
79. Wernig A, Muller S, Nanassy A et al: Laufband therapy based on 'rules of spinal locomotion' is effective in spinal cord injured persons. Eur J Neurol 1995; 7:823–829.
80. Gardnes MB, Holden MK, Leikauskas JM et al: Partial body weight support with treadmill locomotion to improve gait after incomplete spinal cord injury: a single-subject experimental design. Phys Ther 1998; 78:361–374.
81. Wernig A, Nanassy A, Muller S: Maintenance of locomotor abilities following Laufband (treadmill) therapy in para- and tetraplegic persons: follow-up studies. Spinal Cord 1998; 36:744–749.
82. Protas EJ, Holmes SA, Qureshy H et al: Supported treadmill ambulation training after spinal cord injury: a pilot study. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:825–831.
83. Dobkin BH: An overview of treadmill locomotor training with partial body weight support: a neurophysiologically sound approach whose time has come for randomized clinical trials. Neurorehabil Neural Repair 1999; 13:157–165.
84. Pearson KG: Could enhanced reflex function contribute to improving locomotion after spinal cord repair? J Physiol 2001; 533:75–81.
85. Moseley AM, Stark A, Cameron ID et al: Treadmill training and body weight support for walking after stroke. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005. Issue 4. Art. No.: CD002840. DOI: 10.1002/14651858.CD002840.pub2.
86. Manning CD, Pomeroy VM: Effectiveness of treadmill retraining on gait of hemiparetic stroke patients: systematic review of current evidence. Physiotherapy 2003; 89:337–349.
87. Sipski ML, Richards JS: Spinal cord injury rehabilitation: State of the science. Am J Phys Med Rehabil 2006; 85:310–342.
88. Wolpaw JR: Treadmill training after spinal cord injury: good but not better. Neurology 2006; 66:466–467.

CAPÍTULO

8

Contenidos

Valoración de la fuerza 157
Músculos neuralmente intactos 163
Entrenamiento de la fuerza en relación con los músculos parcialmente paralizados . . 166
Evitar lesiones y otras complicaciones 170
Entrenamiento de la fuerza para un bienestar general . . 171

Entrenamiento de la fuerza

Una fuerza escasa es el primer deterioro que viene a la mente cuando la gente piensa en una lesión medular. Ello refleja la importancia de la fuerza en relación con la movilidad y la independencia.

En las personas con lesión medular, la realización de tareas motoras puede estar limitada por la fuerza de músculos *completamente paralizados, parcialmente paralizados o no paralizados*. Por ejemplo, un paciente con paraplejía dorsal puede ser incapaz de transferirse desde el suelo a la silla de ruedas por parálisis completa de las extremidades inferiores y una escasa fuerza en las extremidades superiores (v. fig. 8.1). El deterioro obvio en este caso es la parálisis de las extremidades inferiores. Sin embargo, paradójicamente, la parálisis de los músculos de las extremidades inferiores es de poco interés inmediato a los fisioterapeutas, porque los programas de reforzamiento no pueden inducir una reparación neurológica después de una lesión completa de la médula espinal. En cambio, los fisioterapeutas se hallan principalmente interesados en la fuerza de los músculos neuralmente intactos de las extremidades superiores, sobre todo los músculos tríceps y dorsal ancho. Estos músculos de las extremidades superiores no se ven afectados directamente por la lesión de la médula espinal ni son necesariamente más débiles que los músculos de la extremidad superior de la mayoría de los individuos normales. Sin embargo, típicamente la fuerza «normal» de la extremidad superior no es suficiente para levantar del suelo el peso total del cuerpo. Para dominar esta tarea motora, es preciso que los pacientes desarrollen fuerza superior a la típicamente requerida por los individuos con capacidad corporal. La fuerza de la extremidad superior puede ser un problema incluso mayor en los pacientes desacondicionados debido a períodos prolongados de reposo en cama o que tienen sobrepeso. La intervención apropiada es un programa de reforzamiento que se centre específicamente en la capacidad de los músculos tríceps y dorsal ancho para generar fuerza.

Con frecuencia, la realización de tareas motoras se ve limitada por la fuerza de los músculos parcialmente paralizados[1]. Por ejemplo, un paciente con tetraplejía C6 puede tener una parálisis parcial de los músculos pectorales debido a daño de algunas, pero no todas, las motoneuronas que inervan los músculos pectorales. La debilidad de los músculos pectorales puede limitar la aducción del hombro y, por ende, prevenir rodar en la cama (v. cap. 3). Igualmente, un paciente con paraplejía incompleta puede tener parálisis parcial de los músculos tibiales anteriores y, por consiguiente, puede ser incapaz de mantener el tobillo en dorsiflexión durante la fase de oscilación de la marcha. En estos ejemplos, la intervención apropiada es un programa de reforzamiento de los músculos parcialmente paralizados.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

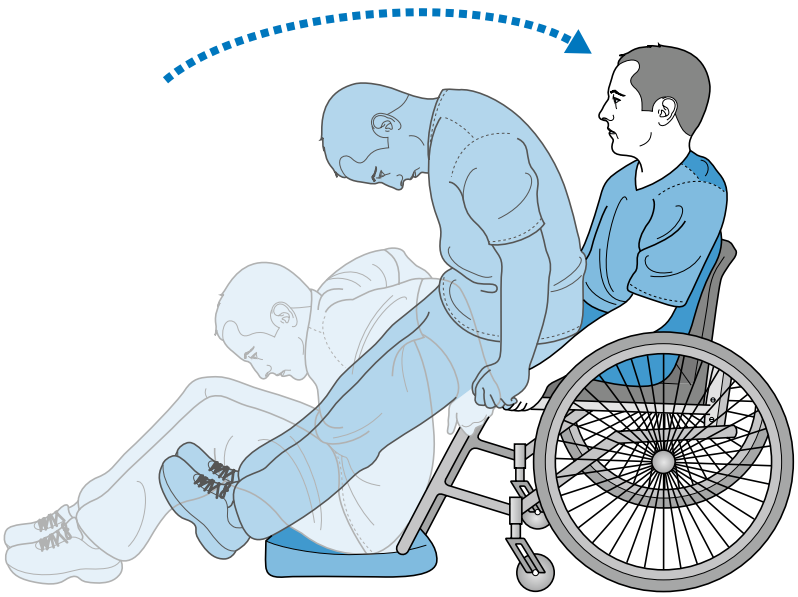


Figura 8.1 Transferencia desde el suelo a la silla de ruedas en un paciente con paraplejía dorsal. Con frecuencia los pacientes son incapaces de llevar a cabo esta tarea por fuerza insuficiente en los músculos tríceps y dorsal ancho.

La realización de tareas motoras puede verse también limitada por la *energía muscular*. La energía hace referencia a la cantidad de trabajo realizado durante un período de tiempo especificado[2]. Por ejemplo, levantar un peso rápidamente requiere más energía muscular que levantar el mismo peso lentamente. La energía muscular es importante en las tareas motoras que es preciso realizar a gran velocidad. En la población con un cuerpo capaz, el salto vertical se da como buen ejemplo de tarea que requiere unos niveles elevados de energía de la extremidad inferior[3]. Hay tareas comparables en relación con los pacientes con lesión de la médula espinal en los que es preciso generar grandes fuerzas a altas velocidades[2]. Por ejemplo, empujar una silla de ruedas manual por una pendiente ascendente o saltar peldaños hacia arriba con ortesis bilaterales de rodilla-tobillo-pie requiere energía de las extremidades superiores.

También pueden verse limitadas las tareas motoras por la resistencia muscular. La *resistencia muscular* hace referencia a la capacidad de los músculos para generar fuerza durante períodos de tiempo prolongados. Por ejemplo, un paciente con paraplejía incompleta puede tener suficiente fuerza de las extremidades inferiores para deambular por un gimnasio de fisioterapia, pero insuficiente resistencia muscular para deambular por un centro comercial.

Pequeños cambios en la fuerza, energía y resistencia pueden tener implicaciones importantes en relación con la capacidad para llevar a cabo tareas motoras, sobre todo en pacientes con tetraplejía. Por ejemplo, un pequeño aumento en la fuerza de los músculos flexores del hombro de un paciente con tetraplejía C5 puede marcar la diferencia entre conseguir y no conseguir independencia en la alimentación (v. cap. 5, fig. 5.3). Un aumento sutil en la fuerza de los extensores de la muñeca de un paciente con tetraplejía C6 puede marcar la diferencia entre una función de la mano útil y una función de la mano muy limitada[4]. De modo similar, pequeños cambios en la fuerza de las extremidades inferiores pueden tener implicaciones incluso en los pacientes muy débiles incapaces de deambular. La capacidad para mover las piernas, incluso ligeramente, puede facilitar la transferencia.

Los fines amplios y los planteamientos en relación con la fisioterapia son similares con independencia de si el problema es de fuerza, energía o resistencia y de si el problema se relaciona con músculos parcialmente paralizados o no paralizados. En todos los casos, el centro del entrenamiento viene dirigido por un análisis de la realización de la tarea (v. cap. 2). Esto determina qué músculos son seleccionados como diana y cuál es el mejor modo de estructurar el entrenamiento.

Valoración de la fuerza

Puede determinarse la fuerza de varios modos. Algunos métodos son rápidos y fáciles, mientras que otros son laboriosos y requieren un equipo elaborado. Todos reflejan la capacidad de los músculos para generar la máxima fuerza y todos tienen diferentes niveles de fiabilidad, sensibilidad y validez. A continuación se aportan breves comentarios de los modos más comunes para valorar la fuerza. El tipo de valoración apropiada depende de la finalidad de la valoración así como de la fuerza y de la movilidad del paciente.

Prueba muscular manual

Los fisioterapeutas han utilizado tradicionalmente pruebas musculares manuales para medir la fuerza de los pacientes con lesión de la médula espinal. Hay numerosas variaciones en el modo en que se llevan a cabo las pruebas musculares mauales[5]. Un tipo de prueba muscular manual valora la fuerza de músculos individuales (p. ej., braquiorradial y braquial)[6] o de grupos musculares (p. ej., los músculos flexores del codo)[7]. La fuerza suele valorarse por un sistema de puntuación de seis puntos[8] o de once puntos, aunque hay numerosas variaciones en estos sistemas[6]. Por ejemplo, en ocasiones se utiliza el sistema original de valoración de seis puntos con grados transicionales (grados «más» o «menos»). Algunos fisioterapeutas sustituyen las escalas numéricas con descriptores tales como «indicios», «malo», «aceptable», «bueno» y «normal» (v. tabla 8.1). Para añadir más confusión, en ocasiones se prueba una fuerza de grado 4/5 y 5/5 con resistencia aplicada a medida que los pacientes realizan toda la amplitud del movimiento[8], y en otras ocasiones se prueban estos grados mayores con resistencia aplicada durante una contracción isométrica[6]. Se utiliza una gama de posiciones de prueba y se documentan éstas en varios textos clásicos que describen los protocolos de pruebas musculares manuales[8,9]. Otra variación es la prueba muscular manual utilizada como parte de la valoración ASIA. La valoración ASIA utiliza la escala de seis puntos pero todas las pruebas se llevan a cabo con el paciente en posición de decúbito supino[10]. En la valoración ASIA sólo se prueban 10 músculos que representan los miotomos C5 a T1 y L2 a S1 (v. cap. 1 para más detalles).

Los resultados de las pruebas musculares manuales se correlacionan en términos generales con determinaciones más objetivas de la fuerza[11,12]. Por ejemplo, los pacientes con fuerza de grado 4/5 alcanzan unas medidas dinamométricas más altas de fuerza isométrica que los pacientes con fuerza 3/5. Sin embargo, esto esconde una limitación importante de las pruebas musculares manuales identificadas hace más de 50 años[13], es decir, su mala sensibilidad. Este hecho es particularmente manifiesto con la fuerza de grado 4/5 y 5/5[4,14-20]. Los grados 4/5 y 5/5 engloban una gama mucho más amplia de fuerza que la englobada por los grados 0/5 a 3/5. En consecuencia, dos pacientes con fuerza 4/5 pueden tener diferencias clínicamente importantes en cuanto a la fuerza. Como consecuencia, las pruebas musculares manuales tienen un empleo limitado para probar la fuerza de los pacientes más fuertes[17]. Las pruebas musculares manuales tienen también un empleo limitado en los pacientes con una acusada espasticidad[19]. Con frecuencia es difícil distinguir entre la fuerza voluntaria y la espasticidad, especialmente si se provoca la espasticidad con intentos de movimiento durante las pruebas.

A pesar de algunos de los problemas inherentes de las pruebas musculares manuales, siguen siendo útiles para identificar en términos generales una debilidad neurológica y detectar un deterioro neurológico o mejora acusados. Esto es particularmente relevante en los pacientes con lesiones agudas cuando sea importante monitorizar los efectos de intervenciones tales como la descompresión quirúrgica. También son útiles las pruebas musculares manuales porque los resultados son fácilmente interpretables por todos, incluidos los pacientes.

La frecuencia con la que se llevan a cabo las pruebas musculares manuales viene determinada frecuentemente por los protocolos hospitalarios. Puede que haya que realizar pruebas musculares diariamente o en ocasiones incluso varias veces al día si el estado neurológico de un paciente cambia rápidamente. Sin embargo, una vez que se ha estabilizado el estado neurológico se pueden realizar pruebas musculares manuales con menor frecuencia. Por ejemplo, después de la fase aguda puede resultar apropiado realizar pruebas musculares manuales cada 3-4 semanas, y después cada 3-4 meses. Una vez que los pacientes

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.1 **Diferentes modos para puntuar los resultados de las pruebas musculares manuales**

Sistema de puntuación descriptivo		Sistema de puntuación de 6 puntos	Sistema de puntuación de 11 puntos	Definición
Normal	N	5	10	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS plena, contra la gravedad, fuerte resistencia manual
Bueno más	G+	4+	9	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS plena, contra la gravedad, resistencia manual casi fuerte
Bueno	G	4	8	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS plena, contra la gravedad, resistencia manual moderada
Bueno menos	G-	4-	7	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS plena, contra la gravedad, resistencia manual casi moderada
Aceptable más	F+	3+	6	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS plena, ligera resistencia manual
Aceptable	F	3	5	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS plena, contra la gravedad, sin resistencia
Aceptable menos	F-	3-	4	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS al menos al 50%, contra la gravedad, sin resistencia
Mal más	P+	2+	3	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS plena, gravedad eliminada, ligera resistencia manual
Mal	P	2	2	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS plena, gravedad eliminada, sin resistencia
Mal menos	P-	2-	1	AMPLITUD DE MOVIMIENTOS al menos del 50%, gravedad eliminada, sin resistencia
Indicios más	T+	1+	T	Movimiento observable mínimo (menos del 50% de la AMPLITUD DE MOVIMIENTOS), gravedad minimizada, sin resistencia
Indicios	T	1	0	Sin movimiento observable, contracción muscular palpable, sin resistencia
Cero	0	0		Contracción muscular no observable o palpable

De White DJ: Musculoskeletal assessment. En O'Sullivan SB, Schmitz TJ (eds.): *Physical Rehabilitation. Assessment and Treatment*, 5.ª ed. Filadelfia, FA Davis, 2007, tabla 6.6, pág. 181, con autorización.

han sido dados de alta de la rehabilitación se llevan a cabo pruebas musculares manuales con menor frecuencia y se utilizan principalmente para monitorizar el estado neurológico y detectar complicaciones neurológicas tales como la siringomielia[21]. Puede producirse siringomielia muchos años después de la lesión y llevar a pérdida de fuerza, típicamente en los miotomos inmediatamente por encima del nivel de la lesión.

Máximo de una repetición

Puede valorarse la fuerza determinando «un máximo de una repetición» (1 MR)[22,23]. Esta prueba es apropiada para grupos musculares con fuerza de grado 4/5 y 5/5. Un máximo de una repetición hace referencia al peso máximo que puede levantar un paciente por medio

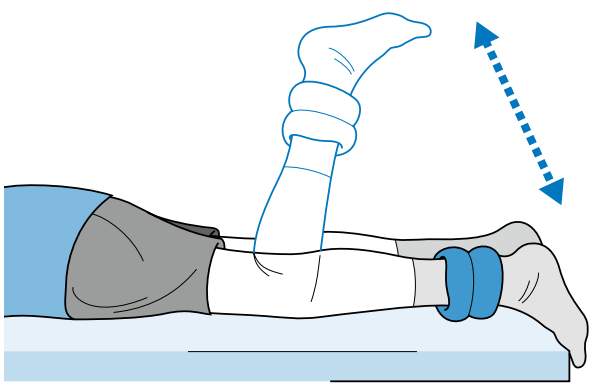
de una gama entera del movimiento frente a la gravedad. El fisioterapeuta estima inicialmente un peso que el paciente será capaz de levantar a duras penas. El paciente intenta levantar dicho peso. Si puede levantar el peso dos o más veces es menos que el verdadero 1 MR. Si no puede levantarlo en absoluto con un máximo esfuerzo es mayor que 1 MR. La prueba implica ajustar el peso hasta que pueda levantarlo pero no más de una vez. Este peso es 1 MR. Es importante que los pacientes tengan un reposo suficiente entre cada intento para evitar la fatiga[23,24]. Probar 1 MR de múltiples músculos puede ser muy laborioso y puede requerir que se realice durante dos o más ocasiones.

Para determinar el 1 MR de la mayoría de los músculos de las extremidades superiores e inferiores se fija el peso a la muñeca o al tobillo, comúnmente con pesos sujetos con velcro (v. fig. 8.2a). En relación con las extremidades superiores, puede sostenerse una mancuerna en la mano si los pacientes tienen suficiente agarre (v. fig. 8.2b). Otra posibilidad es utilizar un sistema de peso y polea (v. fig. 8.2c). Cuando se utiliza un sistema de peso y polea para valorar 1 MR es importante asegurarse de que sea reproducible la línea de arrastre en pruebas posteriores; lo mejor es asegurarse de que la línea de arrastre sea perpendicular a la extremidad a mitad de la amplitud del movimiento. El peso que puede levantar un paciente utilizando un sistema de peso y polea no se corresponde con el peso que puede levantar un paciente utilizando una mancuerna porque el mismo peso genera un par de torsión diferente cuando se levanta de los dos modos.

Puede utilizarse 1 MR «modificado» para medir la fuerza en los músculos con fuerza de grado 3/5 o menos. En vez de levantar un peso frente a la gravedad, el paciente mueve un peso horizontalmente. La extremidad se sostiene con empleo de tableros deslizantes o suspensión por encima de la cabeza (v. fig. 8.6). Otra posibilidad es utilizar aparatos que contrarrestan el peso de las extremidades, capacitando a los pacientes muy débiles a moverse en posiciones antigravitatorias (v. fig. 8.7).

Miómetros de agarre manual

También puede medirse la fuerza con miómetros de agarre manual. Los miómetros son pequeños dispositivos portátiles utilizados para probar la fuerza isométrica (v. fig. 8.3)[4,14,15,25,26]. Hay versiones mecánicas y electrónicas. Todas proporcionan medidas de fuerza, no de par de torsión. La fiabilidad depende de replicar la posición del paciente, la posición del miómetro y el ángulo con el que se dirige la fuerza a través del miómetro[25-31]. Los miómetros son más difíciles de utilizar en los pacientes más fuertes porque los fisioterapeutas no siempre pueden proporcionar una resistencia y estabilización adecuadas, especialmente cuando prueban los músculos mayores de la extremidad inferior[16,30,32]. Los miómetros de agarre manual son útiles para probar la fuerza en los pacientes encamados,

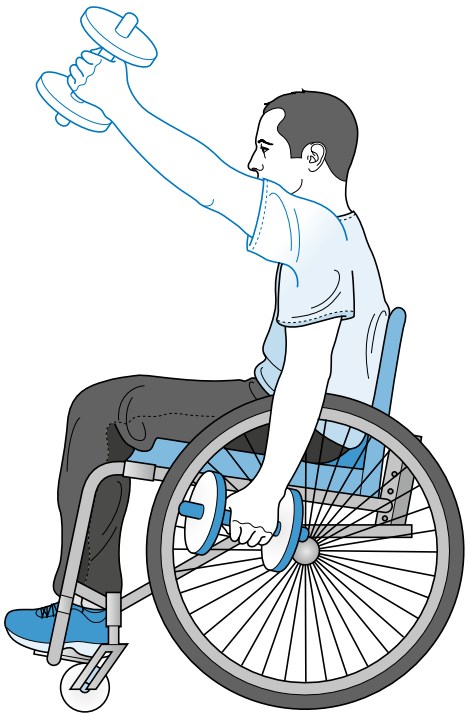


(a)

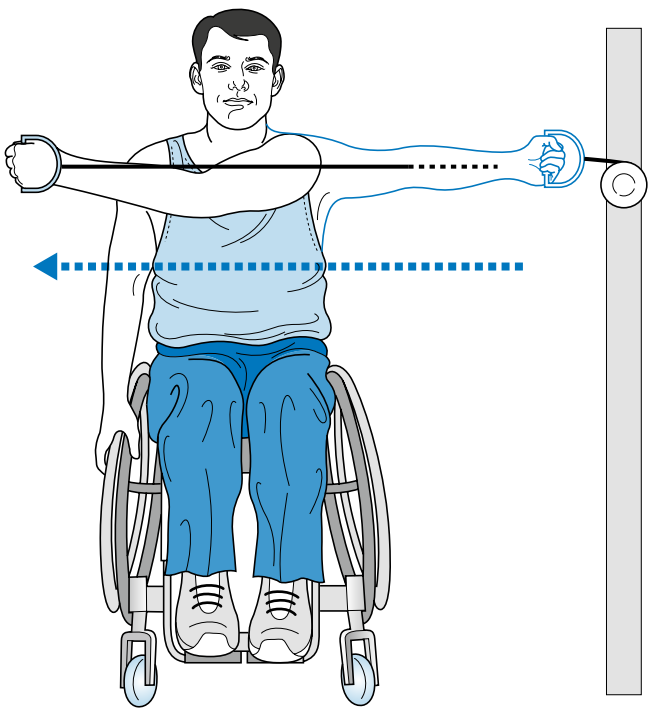
Figura 8.2 Ejemplos de los modos para probar y entrenar la fuerza de los músculos isquiotibiales con empleo de un peso mediante un saco de arena alrededor de la extremidad sujeto con velcro (a), los flexores del hombro con empleo de un peso en forma de mancuerna (b), los músculos aductores del hombro con empleo de pesos y poleas (c), los músculos abductores del hombro con empleo de equipo (d), y los músculos aductores del hombro y extensores del codo con empleo de una cama elevada (e).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 8.2 *(cont.)*

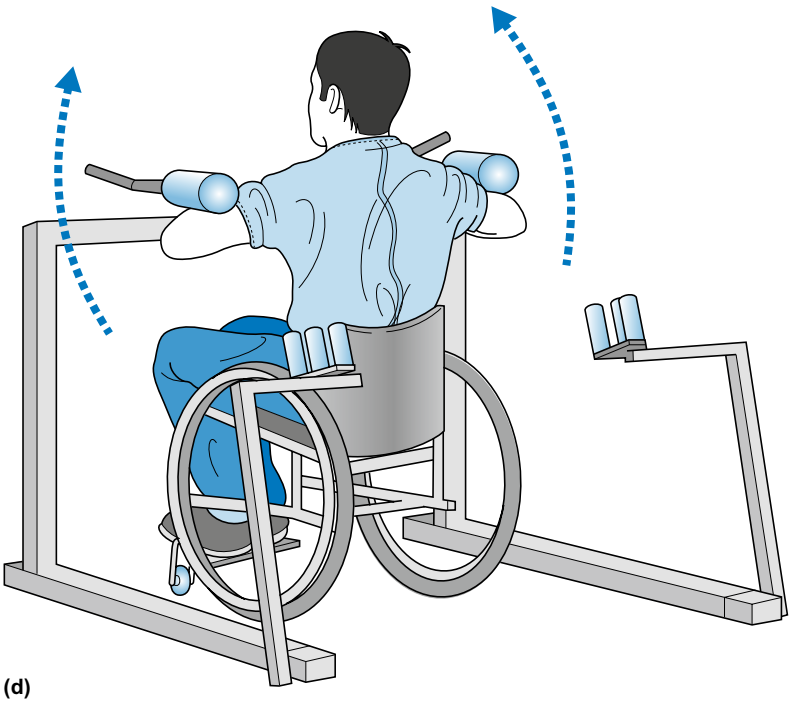


(b)



(c)

Figura 8.2 *(cont.)*



(d)

(e)

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 8.3 Empleo de un miómetro electrónico de agarre manual para probar la fuerza isométrica de los músculos flexores del codo.

aunque no siempre es posible probar todos los músculos. Por ejemplo, no es posible probar la fuerza de los músculos extensores de la cadera en los pacientes restringidos a la posición de decúbito supino.

Dinamómetros isocinéticos

Los dinamómetros isocinéticos miden el par de torsión durante las contracciones dinámicas (concéntricas o excéntricas) a una velocidad angular constante[16,32,33]. No se utilizan

comúnmente en las unidades de lesionados medulares porque el equipo es caro, no es fácil de ajustar cuando se prueban muchos grupos musculares y no es apropiado para los pacientes con una gran debilidad o en los pacientes encamados[2,16].

Músculos neuralmente intactos

La mayor parte de lo que se conoce sobre el entrenamiento de la fuerza de los músculos neuralmente intactos procede de estudios realizados con individuos sanos capaces. Estos estudios indican que típicamente el entrenamiento aumenta la fuerza en aproximadamente 2% por semana[34,35]. Las ganancias en fuerza son mayores durante los estadios iniciales del entrenamiento, especialmente en individuos previamente desacondicionados. Sin embargo, la fuerza continúa mejorando durante grandes períodos de tiempo si se mantiene el entrenamiento. Hombres y mujeres de todas las edades se benefician de modo similar por el entrenamiento de la fuerza[34,36,37].

El entrenamiento aumenta el área transversal de la fibra muscular y lleva a hipertrofia muscular. Estos cambios se correlacionan bien con los aumentos en la fuerza. El entrenamiento induce también otros cambios morfológicos e histoquímicos. Por ejemplo, cambia el contenido proteico de los músculos, aumenta la densidad de los capilares y motiva la conversión del tipo de fibra[22,38-40]. Las mejoras en la fuerza con entrenamiento pueden deberse también a una mejor sincronización de la unidad motora, descargas y reclutamiento[41-51]. Las pruebas que apoyan estos tipos de adaptaciones neurales proceden de estudios que demuestran aumentos en la fuerza de extremidades no entrenadas como respuesta a un entrenamiento imaginado[49] o un entrenamiento de las extremidades contralaterales[44-46,52]. Al menos con el entrenamiento a corto plazo se cree que los aumentos en la fuerza no se deben principalmente a hipertrofia muscular. Los aumentos en la fuerza han sido atribuidos en cambio a mejoras en la sincronización, descargas y reclutamiento de unidades motoras[46]. Estas adaptaciones neurales pueden deberse a cambios en las redes sensitivomotoras medulares y supramedulares[43,45,46,52].

Entrenamiento progresivo de la resistencia

El mejor modo de mejorar la fuerza es el entrenamiento progresivo de la resistencia. Los aspectos clave del entrenamiento progresivo de la resistencia son: resistencia, repetición y progresión[53]. La resistencia óptima es equivalente a una repetición de 8-12 veces máximo (MR). Esto significa que si el entrenamiento implica la elevación de pesos muertos es preciso ajustar el peso, de modo que después de 8-12 elevaciones el paciente no pueda posiblemente levantar de nuevo el peso[54,55]. Este peso es normalmente equivalente a aproximadamente el 60-80% de 1 MR[41,55,56]. En una sesión de entrenamiento el paciente debe levantar repetidamente este peso de 8 a 12 veces. Generalmente, el paciente descansaría después durante 1 a 3 minutos antes de repetir el proceso una segunda y una tercera vez. Debe repetirse de nuevo el proceso en su totalidad dos o tres veces por semana[41,57]. A medida que el paciente se vuelve más fuerte se aumenta el peso (es decir, el entrenamiento «progresa»). El paciente no debe poder levantar el peso más de 8-12 veces.

Pueden aplicarse estos principios de entrenamiento progresivo de la resistencia a la mayoría de los tipos de programas de reforzamiento, con independencia de si el ejercicio implica levantar pesos, empleo de equipo de reforzamiento isocinético, arrastre sobre guías elásticas de resistencia *(theraband)*[22] o practicar tareas motoras (v. fig. 8.2).

Hay un debate e investigación considerables sobre cuestiones sutiles relacionadas con los protocolos óptimos para un entrenamiento progresivo de la resistencia[22,53-55,58-61]. Por ejemplo, mientras la mayoría defiende múltiples series en una sesión de entrenamiento, una revisión razona que en la actualidad hay suficientes datos que indican que una serie es igualmente efectiva[61]. Algunos datos sugieren que el entrenamiento con largos reposos entre las series (3 minutos) es superior al entrenamiento con reposos más cortos (40 segundos), que el reforzamiento excéntrico es superior al reforzamiento concéntrico[41,62,63] y que variar la carga entre las sesiones es mejor que fijar la carga[64,65]. De modo similar, hay algunos datos que indican que la velocidad con la que se levanta el peso puede ser importante[53,60,66,67]. Estas controversias no han sido resueltas aún, pero hay un gran acuerdo en

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que se requiere un ejercicio regular y progresivo de alta resistencia para aumentar la fuerza. El American College of Sports Medicine sigue recomendando tales programas[57].

Especificidad del entrenamiento

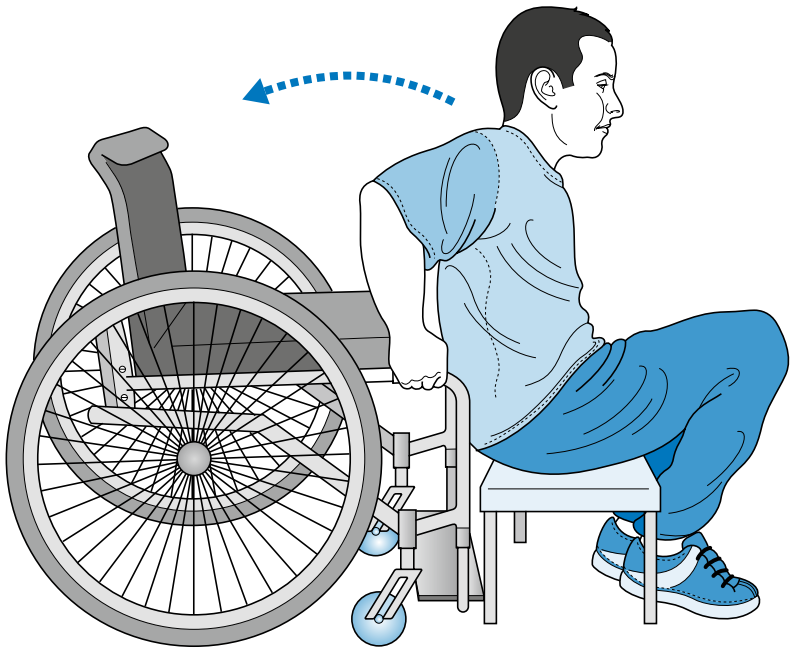
Los efectos del entrenamiento progresivo de la resistencia son específicos con respecto al modo en que éste se lleva a cabo. Es decir, el entrenamiento de la fuerza será más efectivo cuanto más se asemeje al modo en que deben trabajar los músculos para generar un par de torsión. Esto incluye factores tales como la necesidad de co-contracción, la posición de la articulación, el tipo (es decir excéntrico, concéntrico o isométrico) y la velocidad de la contracción[41,68]. Por este motivo, el entrenamiento de la fuerza en relación con una tarea funcional particular se realiza mejor en la medida de lo posible dentro del contexto de dicha tarea motora específica. Por ejemplo, el entrenamiento de la fuerza de la extremidad superior dirigido a aumentar la capacidad de los pacientes con paraplejía para levantarse desde el suelo a una silla de ruedas, podría implicar levantarse hacia adelante y hacia atrás desde una pequeña banqueta situada enfrente de la silla de ruedas o elevarse de costado entre dos banquetas (v. fig. 8.4a, b). Los pacientes más débiles pueden practicar el levantamiento de su peso corporal sentados en escuadra, con o sin resistencia aplicada externamente[69]. A medida que el paciente se vuelve más fuerte, puede llevarse a cabo el entrenamiento de la fuerza durante la práctica de la tarea en su totalidad. Es decir, moviéndose entre el suelo y la silla de ruedas. El reforzamiento de este tipo ayuda a asegurar que el entrenamiento selecciona como objetivo los músculos correctos e implica contracciones musculares a las velocidades y longitudes musculares requeridas para la tarea motora[41,68]. Por ejemplo, refuerza los músculos utilizados para la estabilización que de otro modo podrían ser descuidados en un programa de entrenamiento que consistiera sólo en levantar pesos.

Es importante que el entrenamiento realizado en el contexto de las tareas motoras implique la contracción de músculos frente a una resistencia suficiente para inducir un efecto de entrenamiento. Por ejemplo, si el entrenamiento implica levantarse desde unos tacos, debe ajustarse su altura de tal modo que el paciente pueda llevar a cabo entre 8 y 12 repeticiones de levantamiento, pero no más. En ocasiones es difícil observar estos principios porque los pacientes se hallan limitados por factores tales como su capacidad para mantenerse en posición erguida. Si no es posible controlar la intensidad del entrenamiento en el contexto de las tareas motoras, probablemente el mejor modo de realizar el entrenamiento de la fuerza sea con el empleo de equipo de reforzamiento tal como pesos muertos.

Entrenamiento de la energía y de la resistencia musculares

El entrenamiento progresivo de la fuerza de resistencia tiene efectos de arrastre sobre la energía y la resistencia musculares[40]. Todos ellos están estrechamente relacionados. Sin embargo, para seleccionar aún más la energía, es preciso que el entrenamiento implique la velocidad con un énfasis en la energía «explosiva» más que precisamente la generación de unas grandes fuerzas. Para lograr velocidad se requieren cargas más ligeras (es decir, el 30-60% de 1 MR). También puede realizarse el entrenamiento de la energía en el contexto de las tareas motoras. Por ejemplo, un programa dirigido a aumentar la energía de la extremidad superior para la propulsión de la silla de ruedas podría consistir en empujar hacia arriba por planos inclinados tan rápidamente como sea posible con un peso extra colocado en la silla de ruedas[2]. De modo similar, un programa para mejorar la capacidad de un paciente para levantarse él mismo subiendo escaleras con ortesis de rodilla-tobillo-pie podría constar de ejercicios repetidos de depresión del hombro en posición erguida dentro de las barras paralelas (v. fig. 8.5). Puede aplicarse resistencia sujetando pesos en los tobillos. Otra posibilidad es el empleo de ergómetros de brazo para entrenar la energía general de la extremidad superior (v. cap. 12, fig. 12.1). Por ejemplo, los pacientes pueden pedalear contra una carga fija tan rápidamente como sea posible en ratios de 30 segundos[70].

El entrenamiento progresivo de la resistencia tiene también efectos sobre el fortalecimiento físico[22]. Sin embargo, para trabajar aún más la resistencia, es preciso que el entrenamiento exija una demanda sostenida sobre los músculos. Ello requiere una resistencia de baja a moderada con alto número de repeticiones (20 o más) y un tiempo mínimo para recuperación entre las series (menos de 1 minuto si se hacen de 10 a 15 repeticiones, y 1 a 3 minutos si se hacen de 15 a 20 repeticiones). Las repeticiones se realizan a altas



(a)

(b)

Figura 8.4 Dos modos diferentes para realizar un entrenamiento de la fuerza destinado a mejorar la capacidad para moverse entre el suelo y la silla de ruedas: levantarse hacia atrás desde una banqueta colocada delante de la silla de ruedas (a), y levantarse entre dos banquetas bajas (b). Es importante que las tareas aporten resistencia equivalente a 8-12 MR.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

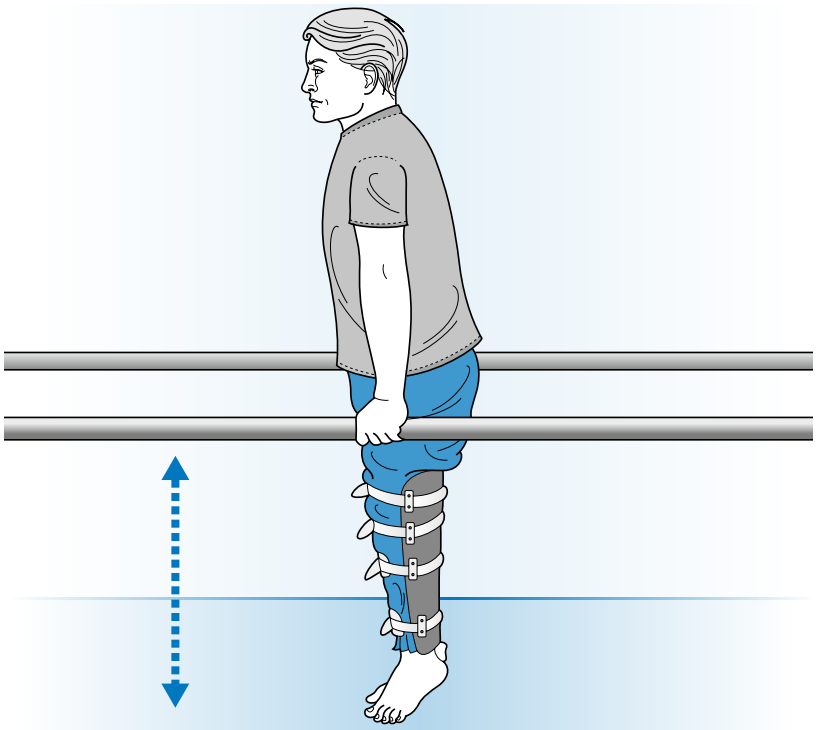


Figura 8.5 Puede aumentarse la energía muscular de las extremidades superiores practicando elevaciones repetidas en rápida sucesión en las barras paralelas. Se pueden fijar pesos en los tobillos para aumentar la resistencia.

velocidades de entrenamiento (es decir, 180° por segundo)[22]. En general, es probable que el ejercicio de resistencia sea más efectivo cuanto más se parezca a la tarea que se debe entrenar.

Un entrenamiento efectivo de la fuerza, resistencia y energía requiere un esfuerzo y molestias considerables. No puede ser realizado fácilmente por pacientes sin supervisión, a menos que los pacientes hayan tenido una experiencia previa de entrenamiento de fuerza. El desafío para los fisioterapeutas es motivar a los pacientes para ejercitarse frente a una resistencia suficiente y así optimizar el efecto del entrenamiento. Es muy probable que los pacientes mantengan la motivación si el entrenamiento es variado y tiene un aspecto agradable y social. El entrenamiento de la fuerza dentro de grupos es particularmente útil para esta finalidad. La motivación mejora también fijando unos objetivos SMART y asegurándose de que el progreso es monitorizado y grabado (v. cap. 2).

En ocasiones puede ser necesario comprometer la calidad de los programas de entrenamiento de la fuerza para asegurar la observancia[54,71,72]. Los programas con unos pocos ejercicios, cuidadosamente seleccionados, que sean continuados, lograrán un mejor desenlace que unos programas más completos y exigentes que sean abandonados. Los pacientes pueden también conseguir algún beneficio si se entrenan con menor frecuencia que tres veces por semana[73] o con menos de tres series[53,71] o quizá incluso si se entrenan con cargas más ligeras[41,53,58,71,74,75]. Sin embargo, los programas de reforzamiento *óptimos* implican múltiples series de ejercicios regulares de alta resistencia.

Entrenamiento de la fuerza en relación con los músculos parcialmente paralizados

Si bien se sabe mucho sobre el entrenamiento de la fuerza en relación con los músculos no paralizados, no puede decirse lo mismo en relación con el entrenamiento de los músculos

parcialmente paralizados después de una lesión de la médula espinal. Hay pocos estudios clínicos en este campo[73,76-79] y pocos con pacientes con otras discapacidades neurológicas[18,80-94]. Sin embargo, los datos en relación con los efectos asociados al entrenamiento de la fuerza sobre la movilidad no son concluyentes[18,94,95].

Se supone generalmente que el modo más efectivo para aumentar la fuerza en los músculos parcialmente paralizados consiste en adoptar los mismos principios de entrenamiento progresivo de resistencia que se recomiendan en relación con los músculos no paralizados. Se realizan ejercicios en músculos con fuerza de grado 2/5 en posiciones en las que se ha eliminado la gravedad. El modo más fácil para hacerlo es ejercitándose en un plano horizontal. Por ejemplo, se pueden entrenar los músculos bíceps en decúbito lateral con cabestrillos para sostener el brazo (v. fig. 8.6a). A partir de esta posición, los pacientes flexionan el codo horizontalmente en toda la amplitud de movimientos. De modo similar, los pacientes con fuerza 2/5 en los músculos isquiotibiales pueden flexionar la rodilla cuando se hallan en decúbito lateral con un tablero lateral entre las piernas (v. fig. 8.6b). En estos ejemplos, la única resistencia al movimiento viene proporcionada por las propiedades pasivas de las articulaciones y la fricción del tablero. Tan pronto como los pacientes puedan moverse a través de la amplitud de movimientos 8-12 veces habiéndose eliminado la fuerza de la gravedad, se cambia la posición del paciente y se eleva la extremidad contra la gravedad. Puede aumentarse la resistencia gradualmente rotando progresivamente el plano del movimiento alejándose de la horizontal. Otra posibilidad es utilizar específicamente dispositivos diseñados que capacitan el entrenamiento de la fuerza en relación con los muy débiles en posiciones antigravitatorias (v. fig. 8.7). Sin embargo, en la práctica es difícil, en los músculos muy débiles, fijar la resistencia a una carga de entrenamiento de 8-12 MR. Es preciso utilizar las aproximaciones más cercanas posibles.

También puede realizarse el entrenamiento de fuerza en los pacientes con parálisis parcial en el contexto de las tareas motoras. Por ejemplo, los pacientes con parálisis parcial de las extremidades inferiores y dificultad en mantener una posición erguida pueden ponerse en cuclillas mientras se hallan erguidos en una mesa o tabla inclinada deslizante (v. fig. 8.8).

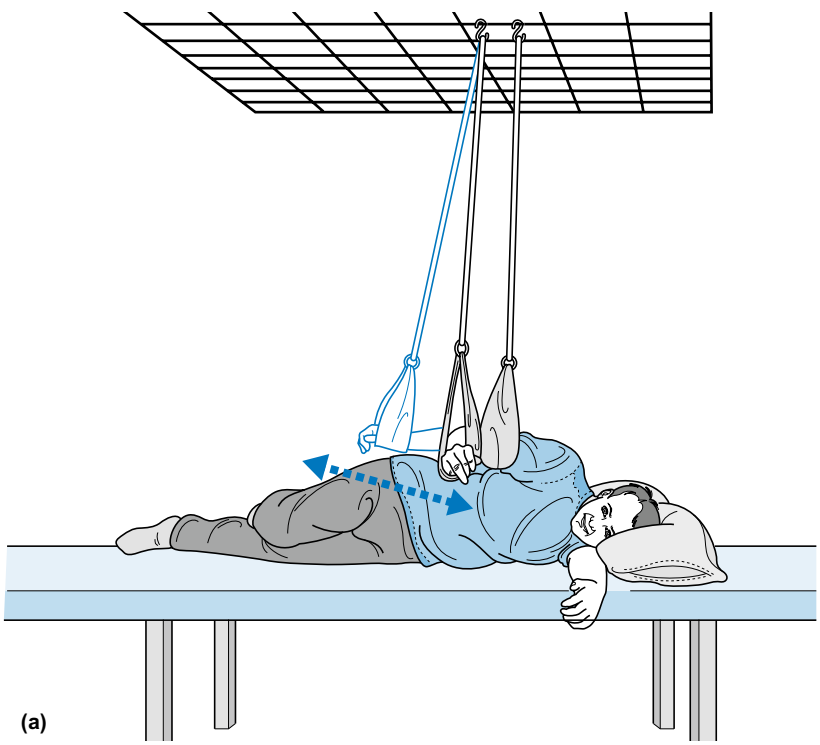
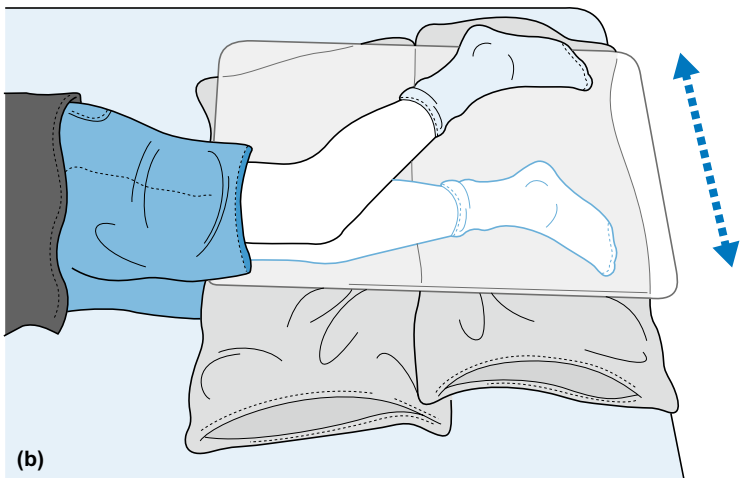


Figura 8.6 Ejercicios de refuerzo de los músculos flexores del codo utilizando una jaula por encima de la cabeza y cabestrillos (a) y de los músculos flexores de la rodilla con empleo de un tablero lateral (b) apropiado en los pacientes con una fuerza de grado 2/5 o menos.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 8.6 *(cont.)*



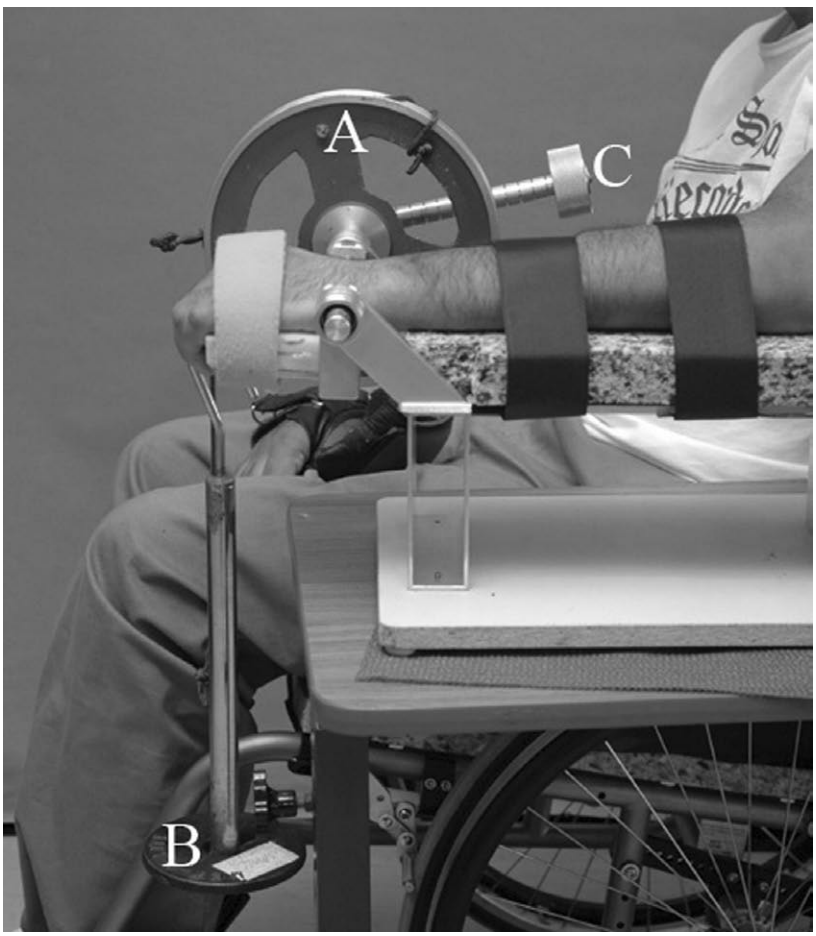


Figura 8.7 Puede utilizarse un simple dispositivo de rueda para probar y entrenar la fuerza de los músculos extensores de la muñeca en pacientes con una fuerza de grado inferior a 3/5. Se cuelgan pesos (B) de una rueda (A) para aplicar un par de torsión resistivo. Se utiliza un contrapeso (C) para eliminar el par de torsión debido a la masa de la muñeca y el dispositivo de la mano. No están comercializados estos aparatos, pero pueden ser construidos fácilmente en los talleres del hospital.

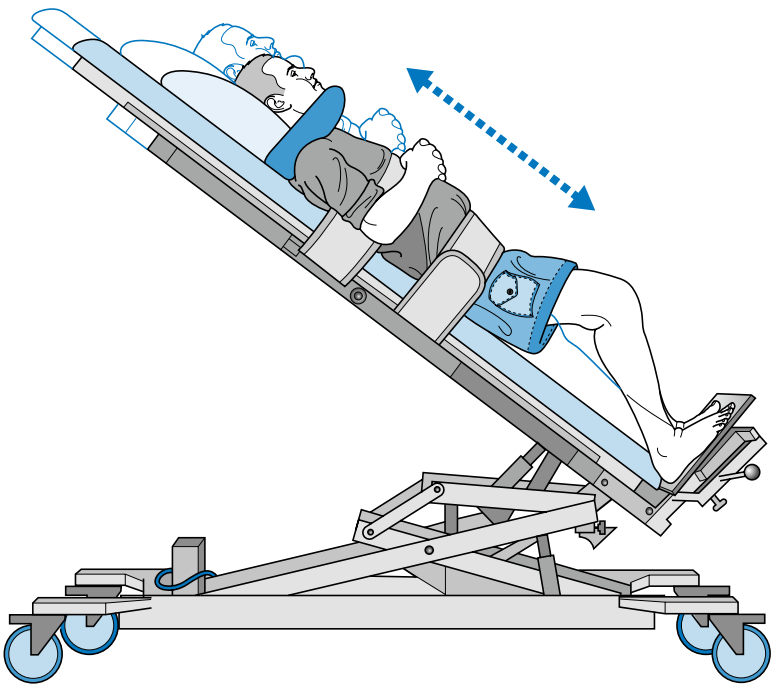


Figura 8.8 Se puede llevar a cabo el entrenamiento de la fuerza en pacientes con parálisis parcial de las extremidades inferiores con empleo de mesas inclinadas deslizantes. Los pacientes llevan a cabo cuclillas con ajuste de la inclinación de la mesa de modo que realicen sólo de 8 a 12 repeticiones antes de necesitar un descanso. Puede ajustarse la resistencia variando la inclinación de la mesa o añadiendo pesos al mecanismo de deslizamiento.

Puede cambiarse la resistencia ajustando la inclinación de la mesa o añadiendo pesos al mecanismo de deslizamiento. De este modo, la mayoría de los músculos responsables de la posición erguida son entrenados a la vez.

Entrenamiento de fuerza en los pacientes con señales mínimas de movimiento

Es más difícil el entrenamiento de la fuerza en los pacientes extremadamente débiles (menos que el grado 2/5) con poca o escasa capacidad para llevar a cabo la amplitud de movimientos. Es preciso utilizar aparatos auxiliares para ayudar a los pacientes a realizar la amplitud de movimientos o es preciso que el entrenamiento de la fuerza quede restringido a contracciones isométricas. En estos pacientes se puede utilizar una retroalimentación mediante EMG para animarles a ellos y a los fisioterapeutas en su tarea. Se pueden utilizar algunos aparatos de retroalimentación EMG comercializados para estructurar las sesiones de entrenamiento con fases programadas de esfuerzo y relajación. También se pueden utilizar estos aparatos para asegurar que los pacientes realizan un esfuerzo mínimo preseleccionado con retroalimentación auditiva en relación con el éxito.

Otra posibilidad que puede merecer la pena es alentar a los pacientes a utilizar la práctica mental y la imaginación motora[96]. Las dos son ligeramente diferentes, e implican una práctica cognitiva sistemática y repetida o la imaginación de una actividad sin movimiento[96-99]. Los beneficios en las personas con lesión de la médula espinal son especulativos, pero hay datos sólidos que indican que un ensayo mental repetido e intenso mejora la realización de las tareas en los atletas de alto nivel y posiblemente también en los pacientes con diversos tipos de discapacidades neurológicas[96,99-102]. Los pacientes con profunda debilidad después de una lesión medular adoptan probablemente estrategias cognitivas de forma espontánea en un intento por alentar la recuperación neurológica. No está claro si este tipo de práctica es de beneficio terapéutico.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Empleo de estimulación eléctrica para aumentar la fuerza voluntaria

Se ha defendido durante mucho tiempo la estimulación eléctrica como modo para inducir la hipertrofia de los músculos paralizados y aumentar la fuerza estimulada[103-105]. El aumento de la «fuerza» de los músculos totalmente paralizados puede ser beneficioso si posteriormente puede utilizarse la estimulación eléctrica para tareas con propósito. Por ejemplo, puede utilizarse la estimulación eléctrica para proporcionar una estimulación tosca de la mano en los pacientes con tetraplejía (v. cap. 5)[106-110]. De modo similar, sigue utilizándose la estimulación eléctrica para desarrollar modos sofisticados de capacitar a las personas con parálisis total de las extremidades inferiores a que caminen[111] y pedaleen[105]. En ocasiones se utiliza para inducir hipertrofia y mejorar el flujo de sangre[105,112-114]. Un mejor flujo sanguíneo, sobre todo en la región glútea, puede reducir la incidencia de las úlceras por presión[115,116].

También se utiliza la estimulación eléctrica como medio para aumentar la fuerza voluntaria de músculos parcialmente paralizados[117]. A pesar del empleo generalizado de la estimulación eléctrica para esta finalidad, pocos son los estudios clínicos que se han centrado en asegurar si la estimulación eléctrica, sola o en combinación con cualquier tipo de entrenamiento progresivo de la resistencia, aumenta la fuerza voluntaria de músculos parcialmente paralizados más que el ejercicio voluntario solo[117-120]. Una revisión sistemática reciente ha identificado precisamente tres estudios clínicos en personas con lesión medular[117-119], pero ninguno ha sido de calidad suficiente para guiar la práctica clínica[121]. Unos pocos estudios clínicos en personas que han sufrido un accidente cerebrovascular[122-126] demuestran pequeños aumentos en la fuerza con la estimulación eléctrica, pero no está claro si se pueden extrapolar estos resultados a personas con lesión medular. En ausencia de unos datos claros y dada la naturaleza laboriosa de la administración de la estimulación eléctrica, probablemente resulte prudente concentrar el esfuerzo terapéutico en intervenciones sólo del entrenamiento de la fuerza voluntaria. En caso de tener que utilizar la estimulación eléctrica, lo mejor será aplicarla probablemente junto con entrenamiento de la fuerza y de resistencia apropiada, para asegurarse de que los pacientes observan los principios del entrenamiento progresivo de resistencia[104,127].

Evitar lesiones y otras complicaciones

Durante bastante tiempo se evitó el entrenamiento progresivo de la resistencia en pacientes con debilidad de origen neurológico y espasticidad concurrente. Se creía que llevar a cabo ejercicios con resistencia aumentaba la espasticidad[128]. Esta preocupación surgió principalmente del trabajo de Bobath en el área de la rehabilitación del accidente cerebrovascular[83,129]. Creía esta autora que los ejercicios de fuerza reforzaban unos «patrones de movimientos» anormales. Aunque este aspecto no ha sido investigado de modo específico en pacientes con espasticidad después de la lesión medular, hay datos de pacientes con otros tipos de discapacidades neurológicas que indican que las preocupaciones iniciales por los posibles efectos perjudiciales del entrenamiento progresivo de la resistencia sobre la espasticidad son probablemente infundadas[18,33,83,92,94,95].

Puede que haya que modificar los programas de reforzamiento, al menos inicialmente, en relación con los pacientes frágiles y de edad avanzada o en los pacientes que previamente han realizado una escasa actividad física y ejercicio. Puede que sea necesario aumentar gradualmente la intensidad del entrenamiento hasta un nivel óptimo, con el fin de proporcionar un período de ajuste gradual y evitar lesiones[55]. Sin embargo, en estudios llevados a cabo en individuos capacitados no entrenados se indica que el entrenamiento progresivo de la resistencia no se asocia con una elevada incidencia de lesiones, de modo que la exposición gradual a un entrenamiento de alta resistencia puede ser innecesariamente conservador[36,37].

Una posible causa de preocupación surge cuando se entrenan músculos cuyos antagonistas están completamente paralizados, como sucede comúnmente en los músculos del hombro de las personas con tetraplejía (v. Apéndice). Algunos fisioterapeutas creen que unos desequilibrios extremos en la fuerza de los músculos agonistas y antagonistas predisponen a los pacientes a la lesión. Si hay unas claras diferencias en la fuerza de los agonistas y de los antagonistas, es aconsejable aumentar la intensidad del entrenamiento durante un

período de tiempo más prolongado y monitorizar estrechamente a los pacientes para vigilar la aparición de dolor (v. cap. 10).

Los programas de entrenamiento que incluyen contracciones excéntricas, desacostumbradas, inducen generalmente dolor muscular en las dos primeras semanas del entrenamiento. Es muy probable que los pacientes toleren este dolor si han sido informados de que es una respuesta normal al entrenamiento de la fuerza antes de comenzarlo.

Entrenamiento de la fuerza para un bienestar general

Este capítulo ha considerado el modo en que el entrenamiento de la fuerza puede mejorar el rendimiento de las tareas motoras, lo que es compatible con el planteamiento de solución de los problemas defendido en todo este libro. Durante la rehabilitación inicial de los pacientes con lesión medular es apropiado concentrarse en la identificación de los deterioros que impiden un movimiento con finalidad. Sin embargo, el entrenamiento progresivo de la resistencia puede tener también importantes beneficios sobre la sensación de bienestar general y la calidad de vida, con independencia de cualquier cambio en la movilidad o independencia. Los programas de entrenamiento progresivo de la resistencia a largo plazo llevados a cabo en grupos pueden ser particularmente beneficiosos. Se ha demostrado que 9 meses de entrenamiento comunitario y progresivo de la resistencia en personas con lesión medular, redujo el dolor y aumentó la calidad de vida, la salud percibida y la satisfacción con la función física[73]. Un aspecto particularmente interesante de este estudio fue que los participantes sólo se entrenaban dos veces por semana. Unos datos más genéricos provienen de estudios sobre programas de entrenamiento de la fuerza en otros grupos de población, como las personas frágiles y las de edad avanzada[84,130-133]. Los estudios llevados a cabo en estas poblaciones indican que los programas de reforzamiento tienen efectos beneficiosos sobre el humor, el dolor y la satisfacción con la vida. No hay razón para creer que las personas con lesiones medulares no llegarían a alcanzar unos beneficios similares. Es ésta la razón por la que se defienden los programas de reforzamiento comunitario en los pacientes con este tipo de lesión.

Algunas de las barreras para que las personas con lesión de la médula espinal se dediquen a programas de refuerzo comunitarios incluyen una limitación del tiempo, acceso a un equipo apropiado, asistencia de personal cualificado y transporte hasta y desde el centro, así como un acceso limitado a consejo y apoyo sobre los programas activos[134,135]. Los fisioterapeutas deben defender la eliminación de estas barreras y alentar a la realización de programas de reforzamiento comunitarios (v. cap. 12, pág. 237).

Bibliografía

1. Thomas CK, Zaidner EY, Calancie B et al: Muscle weakness, paralysis, and atrophy after human cervical spinal cord injury. Exp Neurol 1997; 148:414–423.
2. Jacobs PL, Beekhuizen KS: Appraisal of physiological fitness in persons with spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2005; 10:32–50.
3. Adams K, O'Shea JP, O'Shea KL et al: The effect of six weeks of squat, plyometric and squatplyometric training on power production. J Appl Sport Sci Res 1992; 6:36–41.
4. Marciello MA, Herbison GJ, Ditunno JF et al: Wrist strength measured by myometry as an indicator of functional independence. J Neurotrauma 1995; 12:99–106.
5. White DJ: Musculoskeletal assessment. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ (eds): Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment. Philadelphia, FA Davis, 2000:101–132.
6. Kendall FP, Kendall McCreary E, Provance PG: Muscles, Testing and Function: with Posture and Pain, 4th edn. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993.
7. Hislop HJ, Montgomery J: Daniels and Worthingham's Muscle Testing: Techniques of Manual Examination, 7th edn. Philadelphia, WB Saunders, 2002.
8. Daniels L, Worthingham C: Muscle Testing: Techniques of Manual Examination, 5th edn. Philadelphia, WB Saunders, 1986.
9. Kendall FP, McCreary E: Muscles, Testing and Function, 3rd edn. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

10. American Spinal Injury Association: Reference Manual for the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. Chicago, ASIA, 2002.
11. Aitkens S, Lord J, Bernauer R et al: Relationship of manual muscle testing to objective strength measurements. Muscle Nerve 1989; 12:173–177.
12. Laing BA, Mastaglia FL, Lo SK et al: Comparative assessment of knee strength using hand-held myometry and isometric dynamometry in patients with inflammatory myopathy. Physiother Theory Pract 1995; 11:151–156.
13. Beasley WC: Influence of method on estimates of normal knee extensor force among normal and post polio children. Phy Ther Reviews 1956; 36:21–41.
14. Schwartz S, Cohen ME, Herbison GJ et al: Relationship between two measures of upper extremity strength; manual muscle test compared to hand-held myometry. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:1063–1068.
15. Herbison GJ, Isaac Z, Cohen ME et al: Strength post-spinal cord injury: myometer vs manual muscle test. Spinal Cord 1996; 34:534–538.
16. Scott DA, Bond EQ, Sisto SA et al: The intra- and interrater reliability of hip muscle strength assessments using a handheld versus a portable dynamometer anchoring station. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:598–603.
17. Dvir Z: Grade 4 in manual muscle testing: the problem with submaximal strength assessment. Clin Rehabil 1997; 11:36–41.
18. Eng JJ: Strength training in individuals with stroke. Physiother Can 2004; 56:189–201.
19. Frese E, Brown M, Norton BJ: Clinical reliability of manual muscle testing. Middle trapezius and gluteus medius muscles. Phys Ther 1987; 67:1072–1076.
20. Griffin JW, McClure MH, Bertorini TE: Sequential isokinetic and manual muscle testing in patients with neuromuscular disease. A pilot study. Phys Ther 1986; 66:32–35.
21. Schurch B, Wichmann W, Rossier AB: Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy): a prospective study of 449 patients with spinal cord injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60:61–67.
22. Campos GE, Luecke TJ, Wendeln HK et al: Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. Eur J Appl Physiol 2002; 88:50–60.
23. Phillips WT, Batterham AM, Valenzuela JE et al: Reliability of maximal strength testing in older adults. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:329–334.
24. Staron RS, Malicky ES, Leonardi MJ et al: Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1990; 60:71–79.
25. Agre JC, Magness JL, Hull SZ et al: Strength testing with a portable dynamometer: reliability for upper and lower extremities. Arch Phys Med Rehabil 1987; 68:454–458.
26. Bohannon RW, Andrews AW: Interrater reliability of hand-held dynamometry. Phys Ther 1987; 67:931–933.
27. Bohannon RW: Test–retest reliability of hand-held dynamometry during a single session of strength assessment. Phys Ther 1986; 66:206–209.
28. van Langeveld SHB, Aufdemkampe G, van Asbeck FWA: Reliability of force measurement with a hand-held dynamometer in healthy subjects and force measurements in patients with poliomyelitis anterior acuta. J Rehabil Sci 1996; 9:2–10.
29. Goonetilleke A, Modarres-Sadeghi H, Guiloff RJ: Accuracy, reproducibility, and variability of hand-held dynamometry in motor neuron disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57:326–332.
30. Riddle DL, Finucane SD, Rothstein JM et al: Intrasession and intersession reliability of hand-held dynamometer measurements taken on brain-damaged patients. Phys Ther 1989; 69:182–194.
31. Kramer JF, Vaz MD, Vandervoort AA: Reliability of isometric hip abductor torques during examiner- and belt-resisted tests. J Gerontol 1991; 46:M47–M51.
32. Kramer JF, Nusca D, Bisbee L et al: Isometric and isokinetic torques of the forearm pronators and supinators: reliability and interrelationships. Isokinet Exerc Sci 1993; 3:195–201.
33. Eng JJ, Kim CM, MacIntyre DL: Reliability of lower extremity strength measures in persons with chronic stroke. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:322–328.
34. Hubal MJ, Gordish-Dressman H, Thompson PD et al: Variability in muscle size and strength gain after unilateral resistance training. Med Sci Sports Exerc 2005; 37:964–972.
35. Herbert R: Human strength adaptations. Implications for therapy. In Crosbie WJ, McConnell J (eds): Key Issues in Musculoskeletal Physiotherapy. London, Butterworth Heinemann, 1993:142–171.
36. Ivey FM, Roth SM, Ferrell RE et al: Effects of age, gender, and myostatin genotype on the hypertrophic response to heavy resistance strength training. J Gerontol 2000; 55:M641–M648.
37. Petrella JK, Kim JS, Cross JM et al: Efficacy of myonuclear addition may explain differential myofiber growth among resistance-trained young and older men and women. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 291:E937–E946.

38. McCall GE, Byrnes WC, Dickinson A et al: Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. J Appl Physiol 1996; 81:2004–2012.
39. Staron RS, Karapondo DL, Kraemer WJ et al: Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. J Appl Physiol 1994; 76:1247–1255.
40. Widrick JJ, Stelzer JE, Shoepe TC et al: Functional properties of human muscle fibers after short-term resistance exercise training. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2002; 283:R408–R416.
41. Kraemer WJ, Ratamess NA: Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. Med Sci Sports Exerc 2004; 36:674–688.
42. Sale DG: Neural adaptation to strength training. In Komi PV (ed): Strength and Power in Sport. Oxford, Blackwell Scientific, 1992:249–265.
43. Gandevia SC: Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. Physiol Rev 2001; 81: 1725–1789.
44. Enoka RM: Muscle strength and its development. New perspectives. Sports Med 1988; 6:146–168.
45. Zhou S: Chronic neural adaptations to unilateral exercise: mechanisms of cross education. Exerc Sport Sci Rev 2000; 28:177–184.
46. Munn J, Herbert RD, Hancock MJ et al: Training with unilateral resistance exercise increases contralateral strength. J Appl Physiol 2005; 99:1880–1884.
47. Herbert RD, Dean C, Gandevia SC: Effects of real and imagined training on voluntary muscle activation during maximal isometric contractions. Acta Orthop Scand 1998; 163:361–368.
48. Sale DG: Neural adaptation to resistance training. Med Sci Sports Exerc 1988; 20:S135–S145.
49. Yue G, Cole KJ: Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contraction. J Neurophysiol 1992; 67:1114–1123.
50. Patten C, Kamen G: Adaptations in motor unit discharge activity with force control training in young and older human adults. Eur J Appl Physiol 2000; 83:128–143.
51. Rutherford OM, Jones DA: The role of learning and coordination in strength training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1986; 55:100–105.
52. Munn J, Herbert RD, Gandevia SC: Contralateral effects of unilateral resistance training: a metaanalysis. J Appl Physiol 2004; 96:1861–1866.
53. Munn J, Herbert RD, Hancock MJ et al: Resistance training for strength: effect of number of sets and contraction speed. Med Sci Sports Exerc 2005; 37:1622–1626.
54. Feigenbaum MS, Pollock ML: Prescription of resistance training for health and disease. Med Sci Sports Exerc 1999; 31:38–45.
55. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN et al: A meta-analysis to determine the dose response for strength development. Med Sci Sports Exerc 2003; 35:456–464.
56. Hoeger WW, Barette SL, Hale DF et al: Relationship between repetitions and selected percentages of one repetition maximum. J Appl Sport Sci Res 1987; 1:11–13.
57. Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E et al: American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. Med Sci Sports Exerc 2002; 34:364–380.
58. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN: Single versus multiple sets for strength: a meta-analysis to address the controversy. Res Q Exerc Sport 2002; 73:485–488.
59. Carpinelli RN: Berger in retrospect: effect of varied weight training programmes on strength. Br J Sports Med 2002; 36:319–324.
60. Pereira MI, Gomes PS: Movement velocity in resistance training. Sports Med 2003; 33:427–438.
61. Carpinelli RN, Otto RM: Strength training single versus multiple sets. Sports Med 1998; 26:73–84.
62. Dudley GA, Tesch PA, Miller BJ et al: Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. Aviat Space Environ Med 1991; 62:543–550.
63. Keogh JWL, Qilson GJ, Weatherby RP: A cross-sectional comparison of different resistance training techniques in the bench press. J Strength Cond Res 1999; 13:247–258.
64. Fleck SJ: Periodized strength training: a critical review. J Strength Cond Res 1999; 13:82–89.
65. Kraemer WJ: A series of studies — the physiological basis for strength training in American football: fact over philosophy. J Strength Cond Res 1997; 11:131–142.
66. Farthing JP, Chilibeck PD: The effect of eccentric training at different velocities on crosseducation. Eur J Appl Physiol 2003; 89:570–577.
67. Paddon-Jones D, Leveritt M, Lonergan A et al: Adaptation to chronic eccentric exercise in humans: The influence of contraction velocity. Eur J Appl Physiol 2001; 85:466–471.
68. Sale D, MacDougall D: Specificity in strength training: a review for the coach and athlete. Can J Appl Sport Sci 1981; 6:87–92.
69. Nilsson S, Staff PH, Pruett ED: Physical work capacity and the effect of training on subjects with long-standing paraplegia. Scand J Rehabil Med 1975; 7:51–56.
70. Bar-Or O: The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity. Sports Med 1987; 4:381–394.
71. Hass CJ, Garzarella L, De Hoyos D et al: Single versus multiple sets in long-term recreational weightlifters. Med Sci Sports Exerc 2000; 32:235–242.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

72. Henry KD, Rosemond C, Eckert LB: Effect of number of home exercises on compliance and performance in adults over 65 years of age. Phys Ther 1999; 79:270–277.
73. Hicks AL, Martin KA, Ditor DS et al: Long-term exercise training in persons with spinal cord injury: effects on strength, arm ergometry performance and psychological well-being. Spinal Cord 2003; 41:34–43.
74. Sale DG, Jacobs I, MacDougall JD et al: Comparison of two regimens of concurrent strength and endurance training. Med Sci Sports Exerc 1990; 22:348–356.
75. Stone WJ, Coulter SP: Strength/endurance effects from three resistance training protocols with women. J Strength Cond Res 1994; 8:231–234.
76. Jacobs PL, Nash MS: Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. Sports Med 2004; 34:727–751.
77. Taylor NF, Dodd KJ, Damiano DL: Progressive resistance exercise in physical therapy: a summary of systematic reviews. Phys Ther 2005; 85:1208–1223.
78. Nash MS, Jacobs PL, Woods JM et al: A comparison of 2 circuit exercise training techniques for eliciting matched metabolic responses in persons with paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:201–209.
79. Davis GM, Shephard RJ: Strength training for wheelchair users. Br J Sports Med 1990; 24:25–30.
80. Bourbonnais D, Bilodeau S, Lepage Y et al: Effect of force-feedback treatments in patients with chronic motor deficits after a stroke. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81:890–897.
81. Engardt M, Knutsson E, Jonsson M et al: Dynamic muscle strength training in stroke patients: effects on knee extension torque, electromyographic activity, and motor function. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:419–425.
82. Saunders DH, Greig CA, Young A et al: Physical fitness training for stroke patients. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004: Issue 1. Art. No.: CD003316. DOI: 10.1002/14651858.CD003316.pub2.
83. Patten C, Lexell J, Brown HE: Weakness and strength training in persons with poststroke hemiplegia: rationale, method, and efficacy. J Rehabil Res Dev 2004; 41:293–312.
84. Morris SL, Dobb KL, Morris ME: Outcomes of progressive resistance strength training following stroke: a systematic review. Clin Rehabil 2004; 18:27–39.
85. Dodd KJ, Taylor NF, Damiano DL: A systematic review of the effectiveness of strength-training programs for people with cerebral palsy. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:1157–1164.
86. Darrah J, Fan JSW, Chen LC et al: Review of the effects of progressive resisted muscle strengthening in children with cerebral palsy: a clinical consensus exercise. Pediatr Phys Ther 1997; 9:12–17.
87. White CM, Pritchard J, Turner-Stokes L: Exercise for people with peripheral neuropathy. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004: Issue 4. Art. No.: CD003904. DOI: 10.1002/14651858.CD003904.pub2.
88. Winstein CJ, Rose DK, Tan SM et al: A randomized controlled comparison of upper-extremity rehabilitation strategies in acute stroke: A pilot study of immediate and long-term outcomes. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:620–628.
89. Kim CM, Eng JJ, MacIntyre DL et al: Effects of isokinetic strength training on walking in persons with stroke: a double-blind controlled pilot study. J Stroke Cerebrovasc Dis 2001; 10:265–273.
90. McCubbin JA, Shasby G: Effects of isokinetic exercise on adolescents with cerebral palsy. Adapt Phys Act Q 1985; 2:56–64.
91. Dodd KJ, Taylor NF, Graham HK: A randomized clinical trial of strength training in young people with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 2003; 45:652–657.
92. Andersson C, Grooten W, Hellsten M et al: Adults with cerebral palsy: walking ability after progressive strength training. Dev Med Child Neurol 2003; 45:220–228.
93. Lindeman E, Leffers P, Spaans F et al: Strength training in patients with myotonic dystrophy and hereditary motor and sensory neuropathy: A randomized clinical trial. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:612–620.
94. Ada L, Dorsch S: Canning C: Strengthening interventions increase strength and improve activity after stroke: a systematic review. Aust J Physiother 2006; 52:242–248.
95. Moreland JD, Goldsmith CH, Huijbregts MP et al: Progressive resistance strengthening exercises after stroke: a single-blind randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:1433–1440.
96. Malouin F, Richards CL, Doyon J et al: Training mobility tasks after stroke with combined mental and physical practice: a feasibility study. Neurorehabil Neural Repair 2004; 18:66–75.
97. Decety J, Biosson D: Effect of brain and spinal cord injuries on motor imagery. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1990; 240:39–43.
98. Denis M: Visual imagery and the use of mental practice in the development of motor skills. Can J Appl Sport Sci 1985; 10:4S–16S.
99. Feltz DL, Landers DM: The effects of mental practice on motor skill learning and performance: a meta analysis. J Sport Psych 1983; 5:27–57.
100. Hinshaw KE: The effects of mental practice on motor skill performance: critical evaluation and meta-analysis. Imagin Cogn Personality 1991; 11:3–35.

101. Driskell JE, Copper C, Moran A: Does mental practice enhance performance? J Appl Psychol 1994; 79:481–492.
102. Jackson PL, Doyon J, Richards CL et al: The efficacy of combined physical and mental practice in learning of a foot-sequence task after stroke: a case report. Neurorehabil Neural Repair 2004; 18:106–111.
103. Belanger M, Stein RB, Wheeler GD et al: Electrical stimulation: can it increase muscle strength and reverse osteopenia in spinal cord injured individuals? Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:1090–1098.
104. Hartkopp A, Harridge SD, Mizuno M et al: Effect of training on contractile and metabolic properties of wrist extensors in spinal cord-injured individuals. Muscle Nerve 2003; 27:72–80.
105. Baldi JC, Jackson RD, Moraille R et al: Muscle atrophy is prevented in patients with acute spinal cord injury using functional electrical stimulation. Spinal Cord 1998; 36:463–469.
106. Bryden AM, Sinnott KA, Mulcahey MJ: Innovative strategies for improving upper extremity function in tetraplegia and considerations in measuring functional outcomes. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2005; 10:75–93.
107. JIjzerman MJ, Stoffers TS, Groen FAC et al: The NESS handmaster orthosis: restoration of hand function in C5 and stroke patients by means of electrical stimulation. J Rehabil Sci 1996; 9:86–89.
108. Kilgore KL, Peckham PH, Keith MW et al: An implanted upper-extremity neuroprosthesis. Follow-up of five patients. J Bone Joint Surg (Am) 1997; 79:533–541.
109. Prochazka A, Gauthier M, Wieler M et al: The bionic glove; an electrical stimulator garment that provides controlled grasp and hand opening in quadriplegia. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:608–614.
110. Peckham PH, Keith MW, Freehafer AA: Restoration of functional control by electrical stimulation in the upper extremity of the quadriplegic patient. J Bone Joint Surg (Am) 1988; 70:144–148.
111. Marsolais EB, Kobetic R: Functional walking in paralyzed patients by means of electrical stimulation. Clin Orthop Relat Res 1983; May:30–36.
112. Bogataj U, Gros N, Kljajic M et al: The rehabilitation of gait in patients with hemiplegia: a comparison between conventional therapy and multichannel functional electrical stimulation therapy. Phys Ther 1995; 75:490–502.
113. Sabatier MJ, Stoner L, Mahoney ET et al: Electrically stimulated resistance training in SCI w increases muscle fatigue resistance but not femoral artery size or blood flow. Spinal Cord 2006; 44:227–233.
114. Stoner L, Sabatier MJ, Mahoney ET et al: Electrical stimulation-evoked resistance exercise therapy improves arterial health after chronic spinal cord injury. Spinal Cord 2007; 49:49–56.
115. Regan M, Teasell RW, Keast D et al: Pressure ulcers following spinal cord injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds) Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, SCIRE20 2006:1.26–20.26.
116. Bogie KM, Triolo RJ: Effects of regular use of neuromuscular electrical stimulation on tissue health. J Rehabil Res Dev 2003; 40:469–475.
117. Klose KJ, Schmidt DL, Needham BM et al: Rehabilitation therapy for patients with long-term spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:659–662.
118. Kohlmeyer KM, Hill JP, Yarkony GM et al: Electrical stimulation and biofeedback effect on recovery of tenodesis grasp: a controlled study. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:701–706.
119. Needham-Shropshire BM, Broton JG, Klose K et al: Evaluation of a training program for persons with SCI paraplegia using the Parastep 1 Ambulation System: part 3. Lack of effect on bone mineral density. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:799–803.
120. Callaghan MJ, Oldham JA: A critical review of electrical stimulation of the quadriceps muscles. Crit Rev Phys Rehabil Med 1997; 9:301–314.
121. Glinsky J, Harvey L, Gandevia SC: Efficacy of electrical stimulation to increase muscle strength in people with neurological conditions: A systematic review. Phys Res Int (in press). Published online at Wiley Interscience (www.interscience.wiley.com) DOI: 10.1002/pri. 375.
122. Powell J, Pandyan AD, Granat M et al: Electrical stimulation of wrist extensors in poststroke hemiplegia. Stroke 1999; 30:1384–1389.
123. Winchester P, Montgomery J, Bowman B et al: Effects of feedback stimulation training and cyclical electrical stimulation on knee extension in hemiparetic patients. Phys Ther 1983; 63:1096–1103.
124. Yan T, Hui-Chan CW, Li LS: Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke: A randomized placebocontrolled trial. Stroke 2005; 36:80–85.
125. Glanz M, Klawansky S, Stason W et al: Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:549–553.
126. Heckmann J, Mokrusch T, Krockel A et al: EMG-triggered electrical muscle stimulation in the treatment of central hemiparesis after a stroke. J Phys Med Rehabil 1997; 7:138–141.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

127. Bax L, Staes F, Verhagen A: Does neuromuscular electrical stimulation strengthen the quadriceps femoris? A systematic review of randomised controlled trials. Sports Med 2005; 35:191–212.
128. Barry MJ: Physical therapy interventions for patients with movement disorders due to cerebral palsy. J Child Neurol 1996; 11:S51–S60.
129. Bobath B: Adult Hemiplegia: Evaluation and Treatment, 3rd edn. Oxford, Heinemann Medical, 1990.
130. Buchner DM, Beresfod SA, Larson EB et al: Effects of physical activity on health status in older patients. II. Interventions studies. Ann Rev Public Health 1992; 13:469–488.
131. Netz Y, Wu MJ, Becker BJ et al: Physical activity and psychological well-being in advanced age: a meta-analysis of intervention studies. Psychol Aging 2005; 20:272–284.
132. Latham NK, Bennett DA, Stretton CM et al: Systematic review of progressive resistance strength training in older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2004; 59:48–61.
133. Latham N, Anderson C, Bennett D et al: Progressive resistance strength training for physical disability in older people. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2003: Issue 2. Art. No.: CD002759. DOI: 10.1002/14651858.CD002759.
134. Laskin JJ, James SA, Cantwell BM: A fitness and wellness program for people with spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1997; 3:16–33.
135. Rimmer JH, Braddock D, Pitetti KH: Research on physical activity and disability: an emerging national priority. Med Sci Sports Exerc 1996; 28:1366–1372.

CAPÍTULO

9

Contenidos

Valoración 178
Tratamiento y prevención de las contracturas 179
Prever y anticipar las contracturas 185
Priorizar los tratamientos: un toque de realidad 188
Reducir la extensibilidad muscular 189

Tratamiento de las contracturas

Las contracturas, o la falta de movilidad articular, son complicaciones comunes de la lesión medular (v. figs. 9.1 y 9.2)[1-5]. Las contracturas mediadas neurológicamente se deben a la espasticidad (v. cap. 1)[6-11] y las contracturas no mediadas neurológicamente se deben a cambios estructurales de los tejidos blandos que recubren las articulaciones.

Las contracturas no son deseables por varias razones, pero sobre todo porque impiden llevar a cabo tareas motoras[2,12-14]. Por ejemplo, las contracturas de los flexores de la cadera pueden impedir caminar a pacientes con paraplejía (v. fig. 9.1). Sin embargo, las contracturas también crean deformidades antiestéticas, y se cree que predisponen a que los pacientes tengan úlceras por presión, dolores y trastornos del sueño[1-3,13,15-17].

Las pérdidas sutiles de extensibilidad en los músculos que actúan sobre dos articulaciones son secuelas comunes de la lesión de la médula espinal, pero no siempre resultan en contracturas que deforman y son evidentes. Sin embargo, estas pérdidas de extensibilidad pueden tener repercusiones importantes para la función. Por ejemplo, una pérdida, incluso

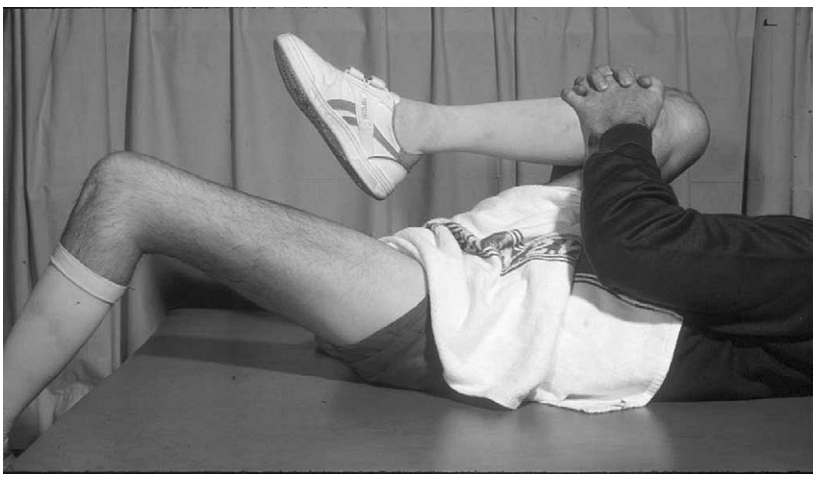


Figura 9.1 Contractura de la cadera en flexión en la pierna izquierda en un paciente con paraplejía. Este tipo de contractura puede impedir la marcha, especialmente si el paciente tiene, además, parálisis de los músculos extensores de la cadera.

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Figura 9.2 Los pacientes con tetraplejía C6 pueden desarrollar contracturas de los músculos flexores del codo, extensores de la muñeca y aductores del pulgar. Este tipo de contracturas limitan la función y son antiestéticas.

modesta, de extensibilidad de los músculos isquiotibiales puede impedir que un paciente con tetraplejía C6 se siente sin soporte sobre una cama con las rodillas estiradas (v. fig. 3.2, pág. 59). De manera similar, una pequeña pérdida de la extensibilidad en los músculos gastrocnemios puede limitar la marcha de un paciente que tiene potencial para caminar.

Las contracturas, al igual que las otras deficiencias, deben vincularse a objetivos de actividad y participación durante el proceso de planificación de los objetivos (v. cap. 2). En los ejemplos anteriores, las contracturas de los flexores de la cadera estarían ligadas a objetivos relacionados con el andar y la pérdida de la extensibilidad de los músculos isquiotibiales estaría vinculada al objetivo de la sedestación. Vincular las contracturas a los objetivos de actividades y participación asegura que las intervenciones se concentran allí donde realmente son importantes. Cuando se planifican los objetivos, también hay que anticiparse a las contracturas que puedan desarrollarse en el futuro, que al final pueden limitar la actividad y la participación, y poner en marcha las estrategias necesarias para evitarlas.

Valoración

Se utilizan las medidas del rango de movilidad articular (balance articular) para cuantificar la gravedad de las contracturas. Hay que disponer de un punto de referencia de valoración de todas las articulaciones para identificar los problemas existentes y monitorizar los cambios a lo largo del tiempo. Estas mediciones se hacen normalmente con un goniómetro. Para identificar la pérdida de extensibilidad en los músculos que actúan sobre dos articulaciones, es importante asegurar la posición correcta de la segunda articulación. Por ejemplo, las mediciones de la flexión de cadera con la rodilla flexionada reflejan la extensibilidad de los tejidos en el lado extensor, y las mediciones de la flexión de cadera con la rodilla extendida reflejan específicamente la extensibilidad de los músculos isquiotibiales. De manera parecida, las mediciones de la extensibilidad de la muñeca con los dedos extendidos refleja la extensibilidad de los músculos flexores extrínsecos de los dedos[18].

El ángulo articular es una función directa del par de fuerzas que se aplica a una articulación, normalmente con las manos del terapeuta y, a veces, por medio del peso de una extremidad. El rango de movilidad de una articulación, medido con un par de fuerzas superior, será mayor que el rango de movilidad articular que se mida con uno más pequeño[19]. En

consecuencia, si se van a realizar repetidas mediciones comparativas, es importante aplicar el mismo par de fuerzas en cada ocasión. A menudo, resulta difícil para los terapeutas aplicar manualmente el mismo par de fuerzas cuando realizan los tests de movilidad articular, sobre todo en las mediciones que realizan con semanas o meses de diferencia. En este caso, los cambios en la movilidad articular no son necesariamente indicadores de cambios subyacentes en la extensibilidad del tejido. Se pueden utilizar varios dispositivos para estandarizar los pares de fuerzas y solucionar este problema[18,20-22]. El uso de estos dispositivos es necesario cuando tienen que hacer mediciones precisas (p. ej., para determinar la efectividad de los costes, tiempo necesario, inconvenientes o intervenciones quirúrgicas).

Hay que distinguir entre las contracturas mediadas y las no mediadas neurológicamente, ya que el tratamiento puede ser diferente[23]. Por ejemplo, la medicación contra la espasticidad es apropiada para el tratamiento de las contracturas neurológicamente mediadas, pero no lo es para las no mediadas neurológicamente. Sin embargo, en la práctica, las contracturas suelen obedecer a ambos factores y es difícil determinar la importancia relativa de cada uno de ellos. Una contractura tendrá casi seguro un componente mediado neurológicamente si hay signos de espasticidad, como clonus, una resistencia al estiramiento que aumenta en función de la velocidad. La medición del rango de movilidad es más reproducible cuando la espasticidad no es una característica clave. La espasticidad puede suavizarse midiendo el rango de movilidad tras un estiramiento mantenido durante 2 o 3 minutos. Sin embargo, la única manera definitiva de determinar la contribución de los factores neurológicamente mediados sobre una contractura es medir el rango de movilidad pasiva cuando la espasticidad está bloqueada farmacológicamente (p. ej., cuando los pacientes están anestesiados). Existen medidas estandarizadas de la espasticidad, aunque se cuestiona su utilidad clínica (v. cap. 1).

Tratamiento y prevención de las contracturas

Estiramiento y movilizaciones pasivas

Los estiramientos y las movilizaciones pasivas se han convertido en la piedra angular del tratamiento de la fisioterapia, y su función es tratar y prevenir las contracturas en pacientes con lesión medular[24-28]. En muchas unidades de fisioterapia se ha aceptado que los terapeutas dediquen de 2 a 10 minutos diarios a la movilización pasiva y estiramiento de cada articulación afectada de todo paciente, especialmente en el caso de pacientes que están confinados en una cama durante el período inmediatamente posterior a la lesión[25,29]. Este tipo de intervenciones son un trabajo intensivo y pueden llegar a ocupar una hora de tratamiento por paciente y día.

A pesar de que el saber popular clínico apoya la eficacia de las movilizaciones pasivas y de los estiramientos, la ciencia es menos convincente. Existe todavía mucha incertidumbre sobre si estas intervenciones son realmente efectivas; y en el caso de que lo sean, durante cuánto tiempo hay que mantener los estiramientos y cada cuándo se deben realizar las movilizaciones pasivas. También se desconoce cuál es la fuerza óptima que se debe aplicar para el estiramiento; aunque un estudio, al menos, indica que los terapeutas tienen ideas diferentes sobre qué es un estiramiento terapéutico[30]. Algunos terapeutas aplican estiramientos sobre los isquiotibiales de pacientes con lesión medular mucho más excesivos de lo que las personas con sensación normal podrían tolerar. Tampoco está claro si las movilizaciones pasivas y los estiramientos actúan principalmente sobre las contracturas mediadas o sobre las no mediadas neurológicamente. No se conocen las respuestas definitivas a estas preguntas, pero en la siguiente sección se recogen algunas de las controversias actuales.

Evidencias a partir de estudios con animales

El uso de las intervenciones con movilizaciones pasivas y estiramientos para tratar y prevenir las contracturas se justifica normalmente con estudios realizados en animales[31-33]. Estos estudios indican que los tejidos blandos sufren un deterioro como respuesta a la inmovilización

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

prolongada, especialmente a la inmovilización en posiciones acortadas[34-36]. Por ejemplo, una inmovilización de 10 días de los tobillos de un conejo en una posición de flexión plantar (la posición acortada de los músculos flexores plantares) resulta en una reducción aproximada del 10% de la longitud en reposo del tendón de músculo sóleo[36], lo que da lugar a una pérdida significativa de la movilidad funcional del tobillo. El acortamiento muscular está asociado a la disminución del número de sarcómeros[34,35,37], los cambios en la extensión y disposición del colágeno[38,39], la concentración de los glucosaminoglucanos[40] y la disminución en la longitud en reposo del tendón[5,31,34-36,38,41-50]. Este deterioro estructural y los cambios morfológicos asociados a la inmovilización se pueden evitar[36] o revertir[34] a través del estiramiento prolongado e ininterrumpido. En el caso de animales, se aplica el estiramiento prolongado con férulas de escayola durante varios días. Se cree que el estiramiento proporciona un estímulo lo bastante fuerte para desencadenar el remodelaje apropiado del tejido blando. Se han encontrado hallazgos similares en músculos denervados, aunque la respuesta parece más lenta[51-53].

A pesar de que los estudios en animales muestran que el estiramiento continuo e ininterrumpido puede evitar o revertir el deterioro de las adaptaciones del tejido blando asociados a la inmovilización, la efectividad de períodos más cortos de estiramientos está menos clara[43,54]. Gran parte de lo que se conoce sobre la efectividad de los períodos cortos de estiramiento se basa en un importante estudio realizado con ratones, en el que se observó que la aplicación de un estiramiento de 15 minutos evita parcialmente la pérdida de sarcómeros en los músculos flexores plantares de los tobillos cuando se inmovilizan en una posición acortada, y que 30 minutos de estiramiento son suficientes para prevenir por completo la pérdida de sarcómeros[54]. Se desconoce el grado de efectividad de los 15 minutos de estiramiento que se aplica normalmente en las unidades clínicas. Hay que interpretar con cautela el resultado de los estudios realizados con animales, porque los músculos de éstos responden a los estímulos, como los estiramientos, con mayor rapidez que los músculos de los humanos. Un estiramiento de 15 minutos que evita la pérdida de sarcómeros en los músculos flexores plantares de los animales pequeños no produce necesariamente el mismo efecto en humanos con lesión de la médula espinal.

Evidencias a partir de ensayos clínicos

Un gran grupo de ensayos han examinado los efectos de los estiramientos sobre la extensibilidad de los músculos en varios grupos de población: la mayoría de ellos se ha realizado en personas con las capacidades conservadas[55,56]. Dos aspectos metodológicos limitan la utilidad de muchos ensayos. El primero es que la mayoría de los ensayos miden los efectos del estiramiento después de la última intervención de estiramiento. Las mediciones en este momento reflejan los efectos transitorios del estiramiento debidos a la viscoelasticidad[57-61]. No representan una prueba de los efectos duraderos del estiramiento sobre la extensibilidad y la transformación del tejido blando[31], que es esencial para el tratamiento y la prevención de las contracturas. El segundo aspecto es que la mayoría de los ensayos no estandarizan la fuerza usada para medir el rango de movilidad. En consecuencia, no pueden establecer la diferencia entre los cambios subyacentes en la extensibilidad del tejido y los cambios en la tolerancia de los pacientes a la incomodidad de un estiramiento cuando la sensación está preservada[62,63].

Se han llevado a cabo algunos ensayos aleatorizados en pacientes con lesión medular[27,64-67]. En todos ellos, se aplicó 30 minutos de estiramientos, de tres a cinco veces por semana durante un período de tiempo de 1 a 3 meses, bien en los músculos flexores plantares[64,66], en los del hombro[27], del pulgar[67] o los isquiotibiales[65] de pacientes con lesión medular. En cuatro de los cinco estudios se midieron los resultados utilizando fuerzas estandarizadas al menos un día después de la aplicación del último estiramiento. Los cinco estudios mostraron que el estiramiento regular suponía un pequeño cambio en el rango de movilidad articular o incluso ninguno. Estos resultados son coherentes con los resultados de ensayos aleatorizados controlados realizados en pacientes con otros tipos de enfermedades neurológicas[63-73], e indican que la confianza de los terapeutas en la efectividad de los estiramientos aún no está justificada.

Una posible interpretación de los resultados negativos es que los estiramientos administrados por parte de los fisioterapeutas no ofrecen beneficios adicionales a una buena rutina de cuidados, la cual implica, normalmente, medicación contra la espasticidad y cambios

posturales regulares. También pudiera ser que los beneficios del estiramiento regular no se pueden observar hasta que no se han aplicado durante varios meses o incluso años. De ser así, es prematuro sugerir que los estiramientos deben ser abandonados. Sin embargo, la aplicación de estiramientos durante unos pocos minutos al día no es útil desde el punto de vista terapéutico. En su lugar, los estiramientos se deben mantener todo lo que sea posible y durante al menos 20 minutos al día.

Cómo administrar estiramientos mantenidos

Si los estiramientos se van a mantener durante más de unos minutos al día, no pueden ser aplicadas manualmente por parte de los terapeutas. En su lugar, se deben llevar a cabo con estrategias de posicionamiento, de uso de férulas[74] y de bipedestación[75]. Estas estrategias deben formar parte de las rutinas diarias de los pacientes y prolongarse después del alta hospitalaria. A menudo, sólo se necesitan estrategias simples, especialmente si los estiramientos se llevan a cabo antes del desarrollo de las contracturas (v. la sección Prever y anticipar las contracturas). Por ejemplo, los músculos extensores del hombro, los isquiotibiales, los rotadores internos de la cadera y los extensores, se pueden estirar fácilmente colocando las piernas o los brazos sobre mesas o taburetes (v. figs. 9.3-9.6).

Se pueden aplicar estiramientos más sostenidos con escayolas seriadas o férulas correctoras para inmovilizar las articulaciones en sus posiciones de estiramiento. Las escayolas se ajustan cada varios días para mantener el estiramiento. Las escayolas seriadas se deben utilizar únicamente en el caso de contracturas graves e incapacitantes, porque pueden comprometer la independencia, son incómodas y su aplicación requiere mucho tiempo. También han sido asociadas a un alto riesgo de sufrir lesiones de la piel[70,76].

Los pacientes deben recibir instrucción sobre los métodos para autoadministrarse estiramientos. Por ejemplo, se pueden estirar los músculos rotadores internos de la cadera sentándose con un pie apoyado sobre la pierna opuesta (v. fig. 9.7). Los pacientes con niveles

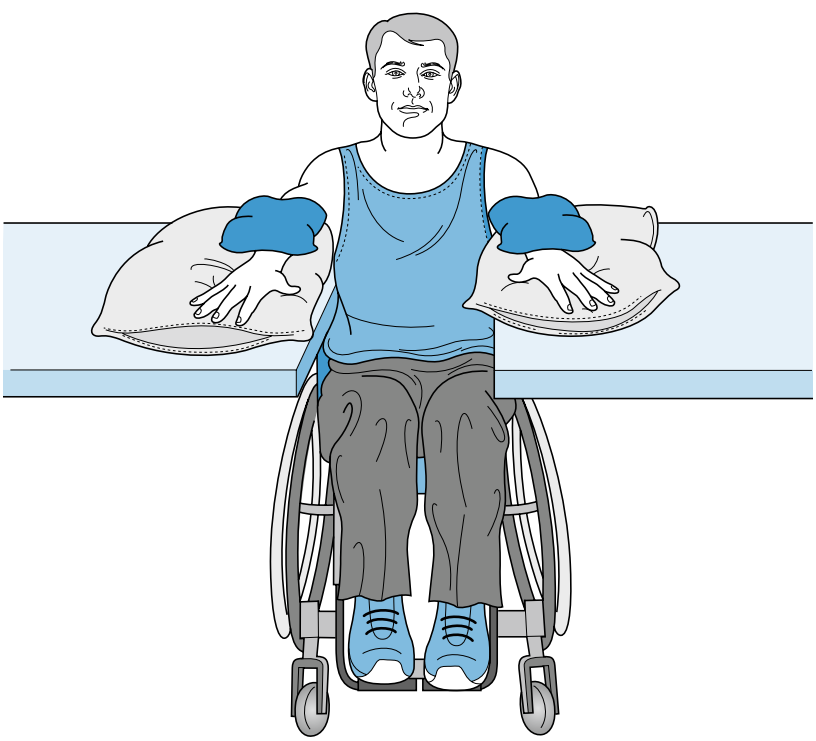


Figura 9.3 Sentarse con los brazos en reposo sobre mesas altas es una manera de aplicar un estiramiento mantenido a los músculos extensores del hombro.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 9.4 Sentarse con las piernas en alto sobre una silla y con una cincha alrededor de los pies es un modo de aplicar un estiramiento mantenido a los músculos isquiotibiales y flexores plantares.

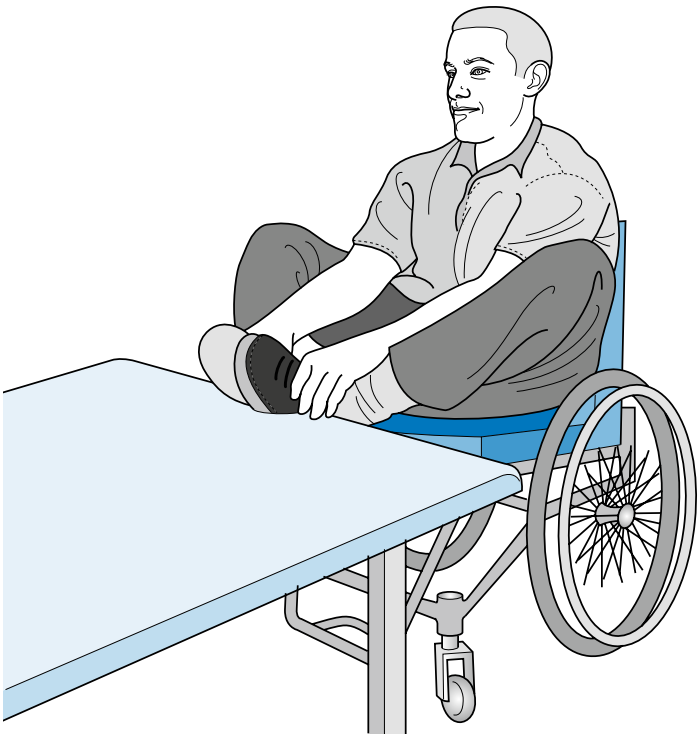


Figura 9.5 Sentarse con las piernas en la posición de la «rana» es una manera de aplicar un estiramiento mantenido a los músculos aductores y a los rotadores internos de la cadera.

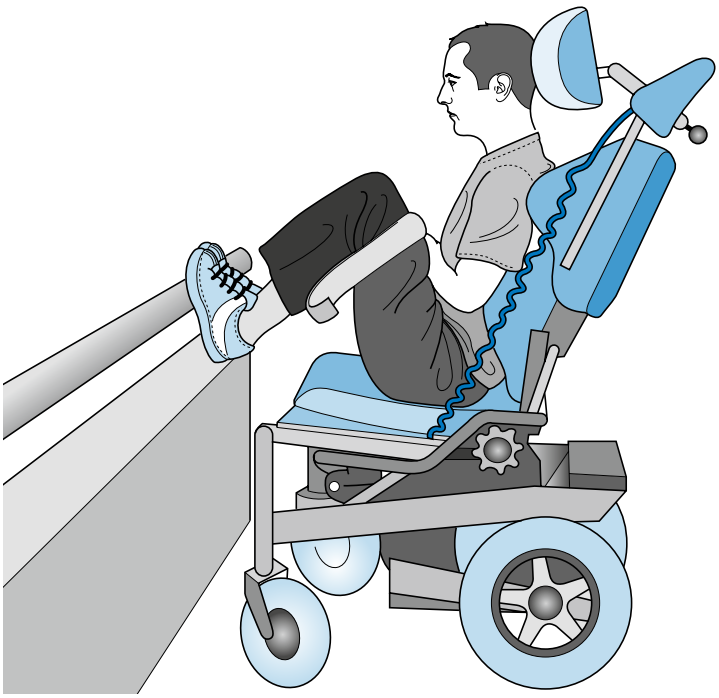


Figura 9.6 Sentarse con las piernas flexionadas hacia arriba hacia el pecho es una manera de aplicar un estiramiento mantenido al sóleo y a los músculos extensores de la cadera.

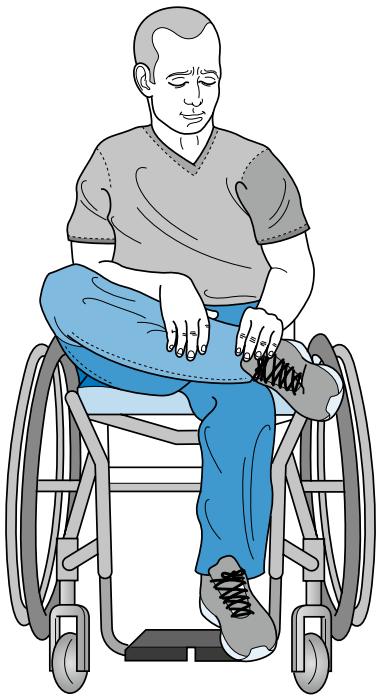


Figura 9.7 Sentarse con una pierna sobre la rodilla contraria es una manera de autoadministrarse un estiramiento mantenido a los músculos rotadores internos de la cadera.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

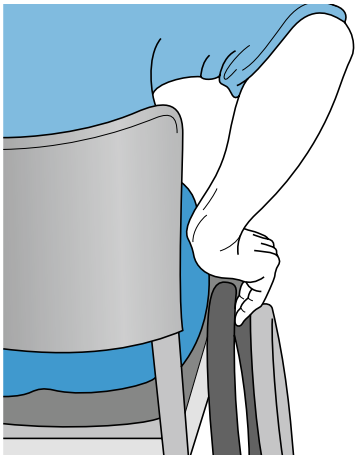


Figura 9.8 Los pacientes pueden utilizar el borde de la silla de ruedas para autoadministrarse un estiramiento mantenido hacia extensión de las articulaciones interfalángicas de los dedos.

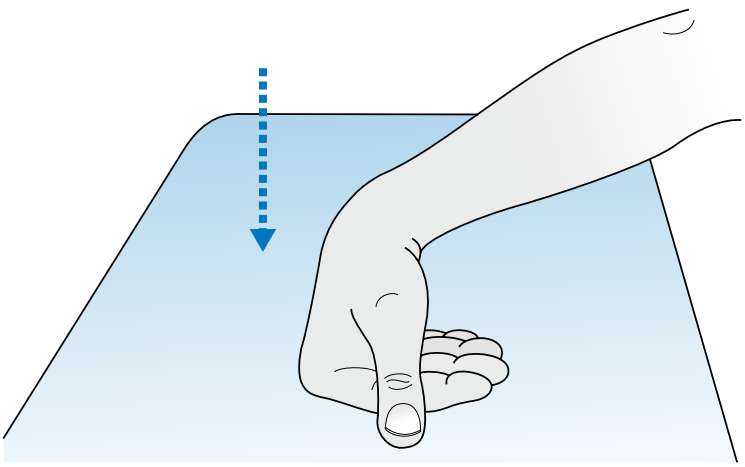


Figura 9.9 Los pacientes pueden autoadministrarse estiramientos mantenidos hacia flexión de las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos.

bajos de tetraplejía pueden autoestirar las articulaciones interfalángicas (IF) de los dedos en extensión mientras están sentados en la silla de ruedas utilizando el borde de las ruedas como una barra giratoria (v. fig. 9.8). De igual modo, pueden estirar las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) de la mano en flexión colocando la mano de manera adecuada sobre una superficie dura (v. fig. 9.9). Todas estas estrategias se pueden incorporar en las vidas de los pacientes y suponen unos niveles mínimos de inconvenientes y de dependencia de otras personas. Para encontrar otras ideas similares sobre estiramientos, referimos a los lectores consultar el sitio www.physioterapyexercises.com.

Movimientos pasivos

No se sabe si los movimientos pasivos aportan beneficios adicionales a los estiramientos. Algunos autores han dicho que los movimientos pasivos repetitivos son importantes para prevenir las adherencias intraarticulares y el deterioro del cartílago articular inducido por la inmovilización, aunque hay pocos datos que apoyen esta propuesta a partir de los ensayos aleatorizados realizados en seres humanos. Hasta que se realicen más trabajos en esta área, es probablemente prudente administrar todos los movimientos pasivos que sea posible en

algunas articulaciones seleccionadas, en lugar de unos pocos movimientos en cada articulación. No se sabe con precisión cuántos movimientos pasivos son necesarios en cada articulación, pero no parece probable que sesiones de menos de 5 minutos al día en cada articulación sean terapéuticas. Los fisioterapeutas deben valorar la efectividad de los movimientos pasivos que realizan para conseguir una mayor orientación sobre este aspecto.

Los movimientos pasivos deben concentrarse en las articulaciones que sean más vulnerables al dolor y a las contracturas y en las que tengan más posibilidades de influir en la independencia del paciente en un futuro. Aquí se incluyen las pequeñas articulaciones de la mano, especialmente en el caso de pacientes con tetraplejía C5 o por debajo, y las complejas articulaciones del hombro y cintura escapular, especialmente en el caso de pacientes vulnerables al dolor de hombro (v. cap. 10). En cualquier otro sitio, es mejor dirigir el esfuerzo terapéutico a los estiramientos prolongados que se puedan administrar durante largos períodos de tiempo.

El tacto y el contacto regular con terapeutas empáticos durante la realización de estos movimientos pasivos puede reconfortar psicológicamente a los pacientes en los primeros días tras la lesión. Este aspecto del bienestar general del paciente no debe subestimarse. La efectividad de los movimientos pasivos para otros propósitos, como el tratamiento y la prevención del edema y la mala circulación, es más discutible[28,77].

Prever y anticipar las contracturas

Está muy extendida la idea de que es mejor prevenir que tratar las contracturas, y que mantener la extensibilidad del tejido requiere un programa de estiramientos menos intensivo que el de aumentar la extensibilidad. Aunque la validez de estas creencias todavía no se ha corroborado, es aconsejable que los terapeutas se concentren en prevenir las contracturas, especialmente si esto se consigue con estrategias de posicionamiento que supongan un mínimo inconveniente para los pacientes. Por ejemplo, dormir y sentarse con los pies colocados a 90º evita las contracturas en flexión plantar y se puede hacer con facilidad (v. fig. 9.10).

Factores que predisponen a los pacientes a tener contracturas

La habilidad para prevenir contracturas reside, en gran parte, en una correcta predicción de las mismas[78]. Los tejidos blandos en situación de riesgo son los que normalmente se mantienen en posiciones acortadas. Afortunadamente, es posible predecir qué tejidos blandos son propensos observando factores como el patrón de inervación, el dolor, el edema y la posición en la que los pacientes pasan la mayor parte del día[79]. Por ejemplo, los pacientes con tetraplejía C5 y C6 son propensos a tener contracturas de los codos en flexión (v. fig. 9.2)[4,15]. Estos pacientes tienen parálisis del tríceps pero no del músculo bíceps. En consecuencia, tienden a sentarse y a descansar con los codos flexionados. El problema se ve exacerbado si son atendidos en posición supina durante largos períodos de tiempo. En esta posición, es difícil que los pacientes con parálisis de los músculos tríceps extiendan pasivamente los codos una vez están flexionados. Una estrategia de posicionamiento simple para evitar las contracturas de los codos en flexión puede incluir colocar un pequeño peso sobre la muñeca para mantener el codo en una posición extendida (v. fig. 9.11).

De modo similar, los pacientes con tetraplejía C4 o por encima, a menudo desarrollan contracturas en pronación. Estos pacientes suelen descansar con los antebrazos en pronación, lo cual produce contracturas en pronación. Estas contracturas se pueden evitar haciendo que los pacientes pasen tiempo con los antebrazos en supinación (v. fig. 9.12). Tal vez haya que introducir pequeñas modificaciones en los reposabrazos de las sillas de ruedas, pero, por lo demás, éste es un protocolo de posicionamiento y estiramiento de fácil implementación, siempre y cuando se haya empezado pronto. Por el contrario, una vez que se ha perdido la supinación pasiva, es difícil estirar de manera efectiva el antebrazo y, a menudo, se necesitan férulas pesadas[80].

Los pacientes que tienen que guardar cama tienden a perder la abducción pasiva del hombro y de la cadera, lo que se evita fácilmente asegurando que hombros[1] y piernas

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 9.10 Estar tumbado con los pies a 90° es un modo de aplicar un estiramiento mantenido a los músculos flexores plantares. Los talones salen del colchón para evitar las úlceras por presión.

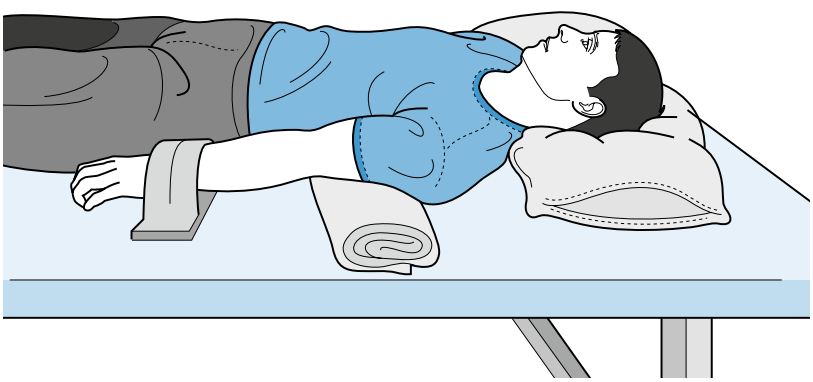


Figura 9.11 Poner un pequeño peso sobre las muñecas es una manera de aplicar un estiramiento mantenido a los músculos flexores del codo.

se coloquen en abducción más que en aducción, al menos durante una parte del día (v. figs. 9.13 y 9.14). De la misma manera, es necesario sujetar los tobillos para evitar las contracturas en flexión plantar (v. fig. 9.10). Esto requiere formar al personal que atiende al paciente, pero se consigue con un mínimo equipamiento.

Los patrones de parálisis y posición no son los únicos factores que determinan la propensión a sufrir contracturas. El dolor también es importante. El dolor incrementa la tendencia

Figura 9.12 Sentarse con los brazos en supinación es una manera de aplicar un estiramiento mantenido a los músculos pronadores del codo.

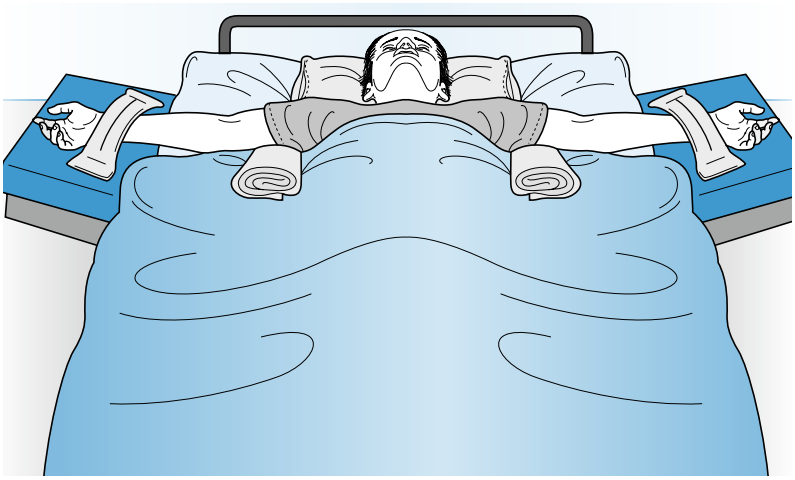


Figura 9.13 Estar tumbado con los brazos en abducción es una manera de aplicar un estiramiento mantenido a los músculos aductores del hombro.

a contraer los músculos no paralizados, lo que, a su vez, incrementa el tiempo que estos músculos pasan en posiciones acortadas. Esta circunstancia es especialmente problemática si los músculos antagonistas están paralizados. Por ejemplo, los pacientes con tetraplejía C5 y dolor en el hombro mantendrán más fácilmente los hombros en una posición de aducción y rotación interna. La inmovilización prolongada en esta posición provoca contracturas de los aductores de los hombros y de los rotadores internos.

Tener cierta independencia en las actividades de la vida diaria reduce la propensión a tener contracturas. Por ejemplo, un paciente con tetraplejía C6 que hace transferencias de forma independiente a lo largo del día extiende los codos mientras aguanta peso a través de las extremidades superiores (v. cap. 3, tabla 3.8)[14,15,81] y, en consecuencia, es menos probable que desarrolle contracturas en flexión del codo que un paciente más dependiente con la misma pérdida neurológica.

El patrón y extensión de la espasticidad influyen también en la propensión a tener contracturas[11]. La espasticidad no sólo influye directamente en la extensibilidad de los

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

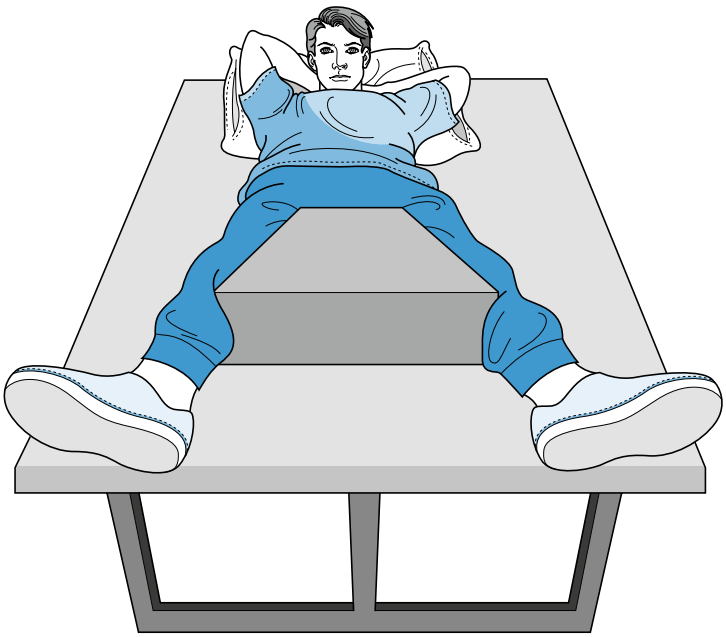


Figura 9.14 Estar tumbado con una cuña de abducción entre las piernas es una manera de aplicar un estiramiento mantenido a los músculos aductores de la cadera.

músculos (p. ej., contribuye a contracturas mediadas neurológicamente, como se ha visto más arriba), sino que también incrementa el tiempo que los músculos y el tejido blando de alrededor pasan en posiciones acortadas[6,9,82,83]. Por ejemplo, la espasticidad de los músculos flexores del codo aumenta el tiempo que el codo pasa flexionado; por tanto, predispone a los pacientes a las contracturas no mediadas neurológicamente en flexión del codo. Paradójicamente, la espasticidad también puede evitar las contracturas. Los pacientes que de otro modo serían susceptibles para tener contracturas en flexión, pueden beneficiarse de una espasticidad del codo en flexión, ya que esta espasticidad puede minimizar el tiempo que el codo pasa en flexión. Este patrón de espasticidad es más común en pacientes con tetraplejía C5 que con tetraplejía C6 (v. pág. 12 para ampliar la información).

Priorizar los tratamientos: un toque de realidad

Lo ideal es mantener la totalidad del rango articular pasivo en todas las articulaciones de todos los pacientes a lo largo de toda su vida. Pero esto se consigue raras veces en pacientes con grandes parálisis. Por ejemplo, a lo largo de los años, y a pesar de las mejores intenciones, pacientes con parálisis de las extremidades inferiores pierden la flexión dorsal pasiva alrededor del tobillo, y pacientes con tetraplejía pierden la extensión pasiva de las articulaciones IF de la mano. La dificultad para mantener el rango de movilidad completo de todos los pacientes a lo largo de toda su vida respalda la importancia de priorizar los tratamientos, para que la atención terapéutica se concentre ahí donde realmente es importante. La priorización requiere una comprensión de las repercusiones que tiene la pérdida de la extensibilidad sobre la función. Estas repercusiones varían en función del nivel y del tipo de lesión de la médula espinal. Por tanto, a pesar de que la mayoría de las contracturas son indeseables y es mejor evitarlas, una *pequeña* pérdida de extensibilidad en algunos tejidos blandos en concreto y en algunos pacientes tiene más repercusiones negativas que en otros. Está claro que es ahí donde debe concentrarse la atención terapéutica[79].

Por ejemplo, una pequeña pérdida de extensibilidad en el tejido blando que recubre la cara flexora del codo tiene pocas implicaciones funcionales en el caso de pacientes con tetraplejía C5, porque éstos no pueden soportar pesos a través de sus extremidades superiores. Sin embargo, la misma pérdida puede impedir que pacientes con tetraplejía C6 lleguen a ser independientes para hacer transferencias (v. cap. 3)[4,14,15,81]. De manera similar, una pequeña pérdida de extensibilidad en los tejidos blandos que recubren la cara plantar del tobillo (p. ej., el músculo sóleo) tiene muy pocas implicaciones funcionales en pacientes dependientes de sillas de ruedas con niveles de tetraplejía altos, pero las repercusiones sí son importantes en el caso de pacientes que potencialmente podrían caminar. De la misma manera, la extensibilidad de los isquiotibiales es importante en pacientes que se sientan sin soporte sobre una cama con las piernas delante de ellos mientras se visten y hacen transferencias, pero lo es menos en el caso de pacientes que no se sientan de manera independiente (v. cap. 3). Los esfuerzos se deben concentrar en evitar la pérdida de extensibilidad allí donde esta pérdida limita la función y la calidad de vida. La priorización es más fácil si las contracturas están vinculadas a objetivos de actividad y participación bien definidos.

Modalidades sin estiramientos

Se ha propuesto todo un abanico de modalidades sin estiramientos para el tratamiento y la prevención de las contracturas. Éstas incluyen presión manual, compresión articular, balanceo lento, giros lentos, calor, frío, estimulación eléctrica, biofeedback, escayolas inhibitorias del tono, hidroterapia, TENS y vibración, así como técnicas de ejercicios de Bobath. Alguna de estas intervenciones puede tener efectos transitorios en los determinantes neurológicos y no neurológicos de la movilidad articular, pero ninguna introduce cambios a largo plazo en el rango de la movilidad articular[84,85].

Reducir la extensibilidad muscular

A veces, el objetivo de la terapia es disminuir la extensibilidad en lugar de aumentarla. Por ejemplo, la extensibilidad excesiva de los músculos flexores extrínsecos de los dedos y el pulgar es perjudicial para la función de la mano de pacientes con tetraplejía C6 y C7 (v. cap. 5)[86-90]. De manera similar, la extensibilidad excesiva de los músculos isquiotibiales no es buena para pacientes dependientes de una silla de ruedas que dependen de su tensión pasiva para no caer hacia adelante cuando están sentados (v. fig. 3.3). En ambas situaciones, el tratamiento se dirige a reducir la extensibilidad muscular. La reducción en la extensibilidad se consigue mejor si se evitan actividades que coloquen los músculos en posiciones de estiramiento. Por ejemplo, para inducir un acortamiento en los músculos isquiotibiales, hay que evitar que los pacientes se sienten sin soporte con las rodillas estiradas. De manera similar, para inducir un acortamiento en los músculos flexores extrínsecos de los dedos, los pacientes no deben sentarse apoyando peso sobre la mano estirada. Se desconoce la efectividad de intervenciones más agresivas que inmovilizan los músculos en posiciones acortadas durante períodos de tiempo prolongados; sin embargo, hay al menos un ensayo clínico que sugiere que puede ser más difícil para los terapeutas inducir un acortamiento muscular de lo que se suele creer[91].

Bibliografía

1. Scott JA, Donovan WH: The prevention of shoulder pain and contracture in the acute tetraplegia patient. Paraplegia 1981; 19:313–319.
2. Yarkony GM, Bass LM, Keenan V et al: Contractures complicating spinal cord injury: incidence and comparison between spinal cord centre and general hospital acute care. Paraplegia 1985; 23:265–271.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Dalyan M, Sherman A, Cardenas DD: Factors associated with contractures in acute spinal cord injury. Spinal Cord 1998; 36:405–408.
4. Bryden AM, Kilogre KL, Lind BB et al: Triceps denervation as a predictor of elbow flexion contractures in C5 and C6 tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:1880–1885.
5. McDonald MF, Garrison MK, Schmit BD: Length-tension properties of ankle muscles in chronic human spinal cord injury. J Biomech 2005; 8:2344–2353.
6. Sinkjaer T, Toft E, Larsen K et al: Non-reflex and reflex mediated ankle joint stiffness in multiple sclerosis patients with spasticity. Muscle Nerve 1993; 16:69–76.
7. Herman R: The myotatic reflex. Clinico-physiological aspects of spasticity and contracture. Brain 1970; 93:273–312.
8. Lamontagne A, Malouin F, Richards CL et al: Evaluation of reflex- and nonreflex-induced muscle resistance to stretch in adults with spinal cord injury using hand-held and isokinetic dynamometry. Phys Ther 1998; 78:964–978.
9. O'Dwyer NJ, Ada L: Reflex hyperexcitability and muscle contracture in relation to spastic hypertonia. Curr Opin Neurol 1996; 9:451–455.
10. Sinkjaer T, Magnussen I: Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. Brain 1994; 117:355–363.
11. Dietz V: Spastic movement disorder. Spinal Cord 2000; 38:389–393.
12. Moseley AM: The effect of casting combined with stretching on passive ankle dorsiflexion in adults with traumatic head injuries. Phys Ther 1997; 77:240–247.
13. Cooper JE, Shwedyk E, Quanbury AO et al: Elbow joint restriction: effect on functional upper limb motion during performance of three feeding activities. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:805–809.
14. Harvey LA, Crosbie J: Weight bearing through flexed upper limbs in quadriplegics with paralyzed triceps brachii muscles. Spinal Cord 1999; 37:780–785.
15. Grover J, Gellman H, Waters RL: The effect of a flexion contracture of the elbow on the ability to transfer in patients who have quadriplegia at the sixth cervical level. J Bone Joint Surg (Am) 1996; 78:1397–1400.
16. Freehafer AA: Flexion and supination deformities of the elbow in tetraplegics. Paraplegia 1977; 15:221–225.
17. Waring WP, Maynard FM: Shoulder pain in acute traumatic quadriplegia. Paraplegia 1991; 29:37–42.
18. Harvey L, King M, Herbert R: Reliability of a tool for measuring the length of long finger flexor muscles. J Hand Ther 1995; 7:251–254.
19. Flowers KR: Pheasant SD: The use of torque angle curves in the assessment of digital joint stiffness. J Hand Ther 1988; 1:69–74.
20. Moseley AM, Adams R: Measurement of passive ankle dorsiflexion: procedure and reliability. Aust J Physiother 1991; 37:175–181.
21. Harvey L, Byak A, Ostrovskaya M et al: Reliability of a device designed to measure ankle mobility. Spinal Cord 2003; 41:559–562.
22. Harvey L, Simpson D, Glinsky J et al: Quantifying the passive extensibility of the flexor pollicis longus muscle in people with tetraplegia. Spinal Cord 2005; 43:620–624.
23. Patrick E, Ada L: The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. Clin Rehabil 2006; 20:173–182.
24. Adkins HV (ed): Spinal Cord Injury. New York, Churchill Livingstone, 1985.
25. Bromley I: Tetraplegia and Paraplegia: a Guide for Physiotherapists, 5th edn. Edinburgh, New York, Churchill Livingstone, 1998.
26. Somers MF: Spinal Cord Injury: Functional Rehabilitation, 2nd edn. Upper Saddle River, NJ, Prentice Hall, 2001.
27. Crowe J, MacKay-Lyons M, Morris H: A multi-centre, randomized controlled trial of the effectiveness of positioning on quadriplegic shoulder pain. Physiother Can 2000; 52:266–273.
28. Svensson M, Siosteen A, Wetterqvist H et al: Influence of physiotherapy on leg blood flow in patients with complete spinal cord injury lesions. Physiother Theory Pract 1995; 11:97–107.
29. Schmitz TJ: Traumatic spinal cord injury. In O'Sullivan SB, Schmitz TJ (eds): Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment. Philadelphia, FA Davis, 2000.
30. Harvey LA, McQuade L, Hawthorne S et al: Quantifying the magnitude of torque physiotherapists apply when stretching the hamstring muscles of people with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:1072–1075.
31. Herbert RD: The prevention and treatment of stiff joints. In Crosbie J, McConnell J (eds): Key Issues in Musculoskeletal Physiotherapy. Oxford, Butterworth Heinemann, 1993:114–141.
32. Tardieu C, Tabary JC, Tabary C et al: Adaptation of sarcomere numbers to the length imposed on muscle. In Guba F, Marechal G, Takacs O (eds): Mechanism of Muscle Adaptation of Functional Requirements. Elmsford, NY, Pergamon Press, 1981:99–113.
33. Herbert R: How muscles respond to stretch. In Refshauge K, Ada L, Ellis E (eds): Science-based Rehabilitation. Theories into Practice. Edinburgh, New York, Butterworth Heinemann, 2005:107–130.

34. Tabary JC, Tabary C, Tardieu C et al: Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. J Physiol 1972; 224:231–244.
35. Tabary JC, Tardieu C, Tardieu G et al: Experimental rapid sarcomere loss with concomitant hypoextensibility. Muscle Nerve 1981; 4:198–203.
36. Herbert RD, Balnave RJ: The effect of position of immobilisation on resting length, resting stiffness, and weight of the soleus muscle of the rabbit. J Orthop Res 1993; 11:358–366.
37. Tardieu G, Tardieu C, Colbeau-Justin P et al: Muscle hypoextensibility in children with Cerebral Palsy: II. Therapeutic implications. Arch Phys Med Rehabil 1982; 63:103–107.
38. Williams PE, Goldspink G: Connective tissue changes in immobilised muscle. J Anat 1984; 138:343–350.
39. Woo SL, Mathews JV, Akeson WH et al: Connective tissue response to immobility. Correlative study of biomechanical and biochemical measurements of normal and immobilized rabbit knees. Arthritis Rheum 1975; 18:257–264.
40. Booth F: Physiological and biochemical effects of immobilisation on muscle. Clin Orthop Relat Res 1987; 219:15–20.
41. Williams PE, Goldspink G: The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. J Anat 1973; 116:45–55.
42. Williams PE, Catanese T, Lucey EG et al: The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. J Anat 1988; 158:109–114.
43. Williams PE: Effect of intermittent stretch on immobilised muscle. Ann Rheum Dis 1988; 47:1014–1016.
44. Goldspink G, Tarbary C, Tabary JC et al: Effect of denervation on the adaptation of sarcomere number and muscle extensibility to the functional length of the muscle. J Physiol 1974; 236: 733–742.
45. Goldspink DF: The influence of immobilization and stretch on protein turnover of rat skeletal muscle. J Physiol 1977; 264:267–282.
46. Witzmann FA, Kim DH, Fitts RH: Hindlimb immobilization: length-tension and contractile properties of skeletal muscle. J Appl Physiol 1982; 53:335–345.
47. Tardieu G, Thuilleux G, Tardieu C et al: Long-term effects of surgical elongation of the tendo calcaneus in the normal cat. Dev Med Child Neurol 1979; 21:83–94.
48. Gossman MR, Sahrmann SA, Rose SJ: Review of length-associated changes in muscle. Experimental evidence and clinical implications. Phys Ther 1982; 62:1799–1808.
49. Akeson WH, Amiel D, Abel MF et al: Effects of immobilization on joints. Clin Orthop Relat Res 1987; 219:28–37.
50. Herbert R: Adaptations of muscle and connective tissue. In Refshauge KM, Gass EM (eds): Musculoskeletal Physiotherapy: Clinical Science and Practice. Oxford, Butterworth Heinemann, 2004:39–44.
51. Williams PE, Goldspink G: The effect of denervation and dystrophy on the adaptation of sarcomere number to the functional length of the muscle in young and adult mice. J Anat 1976; 122:455–465.
52. Goldspink DF: The influence of passive stretch on the growth and turnover of the denervated extensor digitorum longus muscle. Biochem J 1978; 174:595–602.
53. Hayat A, Tardieu C, Tabary JC et al: Effects of denervation on the reduction of sarcomere number in cat soleus muscle immobilized in shortened position during seven days. J Physiol (Paris) 1978; 74:563–567.
54. Williams PE: Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. Ann Rheum Dis 1990; 49:316–317.
55. Harvey L, Herbert R, Crosbie J: Does stretching induce lasting increases in joint ROM? A systematic review. Physiother Res Int 2002; 7:1–13.
56. Radford JA, Burns J, Buchbinder R et al: Does stretching increase ankle dorsiflexion range of motion? A systematic review. Br J Sports Med 2006; 40:870–875.
57. Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P et al: Viscoelastic response to repeated static stretching in the human hamstring muscle. Scand J Med Sci Sports 1995; 5:342–347.
58. Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P et al: Biomechanical responses to repeated stretches in human hamstring muscle in vivo. Am J Sports Med 1996; 24:622–628.
59. Magnusson SP, Simonsen EB, Dhyre-Poulsen P et al: Viscoelastic stress relaxation during static stretch in human skeletal muscle in the absence of EMG activity. Scand J Med Sci Sports 1996; 6:323–328.
60. Toft E, Esperson GT, Kalund S et al: Passive tension of the ankle before and after stretching. Am J Sports Med 1989; 17:489–494.
61. Duong B, Low M, Moseley AM et al: Time course of stress relaxation and recovery in human ankles. Clin Biomech 2001; 16:601–607.
62. Magnusson SP, Simonsen EB, Aagaard P et al: A mechanism for altered flexibility in human skeletal muscle. J Appl Physiol 1996; 497:291–298.
63. Folpp H, Deall S, Harvey LA et al: Can apparent increases in muscle extensibility with regular stretch be explained by changes in tolerance to stretch? Aust J Physiother 2006; 52:45–50.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

64. Harvey LA, Batty J, Crosbie J et al: A randomized trial assessing the effects of 4 weeks of daily stretching on ankle mobility in patients with spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:1340–1347.
65. Harvey LA, Byak AJ, Ostrovskaya M et al: Randomised trial of the effects of four weeks of daily stretch on extensibility of hamstring muscles in people with spinal cord injuries. Aust J Physiother 2003; 49:176–181.
66. Ben M, Harvey L, Denis S et al: Does 12 weeks of regular standing prevent loss of ankle mobility and bone mineral density in people with recent spinal cord injuries? Aust J Physiother 2005; 51:251–256.
67. Harvey LA, de Jong I, Geohl G et al: Twelve weeks of nightly stretch does not reduce thumb web-space contractures in people with a neurological condition: a randomised controlled trial. Aust J Physiother 2006; 52:251–258.
68. Lannin NA, Horsley SA, Herbert R et al: Splinting the hand in the functional position after brain impairment: a randomized, controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:297–302.
69. Ada L, Goddard E, McCully J et al: Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contractures after stroke: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:230–234.
70. Autti-Ramo I, Suoranta J, Anttila H et al: Effectiveness of upper and lower limb casting and orthoses in children with cerebral palsy: an overview of review articles. Am J Phys Med Rehabil 2006; 85:89–103.
71. Dean CM, Mackey FH, Katrak P: Examination of shoulder positioning after stroke: A randomised controlled pilot trial. Aust J Physiother 2000; 46:35–40.
72. Turton AJ, Britton E: A pilot randomized controlled trial of a daily muscle stretch regime to prevent contractures in the arm after stroke. Clin Rehabil 2005; 19:600–612.
73. Refshauge KM, Raymond J, Nicholson G et al: Night splinting does not increase ankle range of motion in people with Charcot-Marie-Tooth disease: A randomised cross-over trial. Aust J Physiother 2006; 52:193–199.
74. Seeger MW, Furst DE: Effects of splinting in the treatment of hand contractures in progressive systemic sclerosis. Am J Occup Ther 1987; 41:118–121.
75. Bohannon RW, Larkin PA: Passive ankle dorsiflexion increases in patients after a regimen of tilt table-wedge board standing. Phys Ther 1985; 65:1676–1678.
76. Mortenson P, Eng JJ: The use of casts in the management of joint mobility and hypertonia following brain injury in adults: a systematic review. Phys Ther 2003; 83:648–658.
77. Ter Woerds W, De Groot PC, van Kuppevelt DH et al: Passive leg movements and passive cycling do not alter arterial leg blood flow in subjects with spinal cord injury. Phys Ther 2006; 86:636–645.
78. Ada L, Canning A: Anticipating and avoiding muscle shortening. In Ada L, Canning A (eds): Key Issues in Neurological Physiotherapy. Oxford, Butterworth Heinemann, 1990:219–236.
79. Harvey LA, Herbert RD: Muscle stretching for treatment and prevention of contracture in people with spinal cord injury. Spinal Cord 2002; 40:1–9.
80. Hokken W, Kalkman S, Blanken WC et al: A dynamic pronation orthosis for the C6 tetraplegic arm. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:104–105.
81. Harvey L, Crosbie J: Effect of elbow flexion contractures on the ability of people with C5 and C6 tetraplegia to lift. Physiother Res Int 2001; 62:78–82.
82. O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD: Spasticity and muscle contracture following stroke. Brain 1996; 119:1737–1749.
83. Siegler S, Carr E: A method for discriminating between spasticity and contracture at the ankle joint during locomotion in neurologically impaired persons. Study Institute and Conference: Biomechanics of Human Movement. Formia, Italy, 1986.
84. Pierson SH: Physical and occupational approaches. In Gelber DA, Jeffery DR (eds): Clinical Evaluation and Management of Spasticity. Totowa, Humana Press, 2002:47–66.
85. Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP et al: Spasticity: Clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. Disabil Rehabil 2005; 27:2–6.
86. Harvey L: Principles of conservative management for a non-orthotic tenodesis grip in tetraplegics. J Hand Ther 1996; 9:238–242.
87. Curtin M: An analysis of tetraplegic hand grips. Br J Occup Ther 1999; 62:444–450.
88. Doll U, Maurer-Burkhard B, Spahn B et al: Functional hand development in tetraplegia. Spinal Cord 1998; 36:818–821.
89. Harvey L, Batty J, Jones R et al: Hand function in C6 and C7 quadriplegics 1–16 years following injury. Spinal Cord 2001; 39:37–43.
90. DiPasquale-Lehnerz P: Orthotic intervention for development of hand function with C-6 quadriplegia. Am J Occup Ther 1994; 48:138–144.
91. Harvey L, Simpson D, Pironello D et al: Does three months of nightly splinting reduce the extensibility of the flexor pollicis longus muscle in people with tetraplegia? Physiother Res Int 2006; 12:5–13.

CAPÍTULO

10

Contenidos

Valoración 194
Dolor neuropático 195
Dolor nociceptivo 196
Papel de los factores psicosociales en el dolor crónico 200

Tratamiento del dolor

El dolor es una complicación habitual de la lesión medular que no sólo limita la capacidad para realizar tareas motoras, sino que también tiene repercusiones importantes en la calidad de vida, el bienestar y los sentimientos generales de felicidad del paciente[1-6]. La fisioterapia forma parte importante de un programa más amplio del tratamiento del dolor, que normalmente incluye intervención farmacológica, quirúrgica, psicológica y del comportamiento.

Existen varios tipos de dolor asociados a la lesión de la médula espinal, y sus características, patrones de presentación, intensidad y localización son muy variables. Algunos tipos de dolor se presentan al mismo tiempo que la lesión medular mientras que otros tipos tienen un inicio más insidioso; se pueden presentar años después y afectar a varias áreas diferentes del cuerpo. En algunas circunstancias, el dolor se resuelve pronto, con una intervención mínima, pero otras veces es insensible a cualquier intervención, y evoluciona hacia un problema crónico que afecta de manera negativa a todos los aspectos de la vida del paciente.

El dolor asociado a la lesión medular se puede categorizar como nociceptivo o como neuropático (v. tabla 10.1)[7,8]. El dolor neuropático viene de lesiones primarias del sistema nervioso y de la disfunción neural asociada, mientras que el dolor nociceptivo se origina en estructuras musculoesqueléticas o viscerales. Nuestra comprensión de las causas subyacentes del dolor neuropático y nociceptivo en pacientes con lesión medular es limitada. Existen algunos datos que sugieren que los cambios sufridos por el sistema nervioso central (SNC) tras la lesión de la médula espinal conllevan una sensibilidad o excitabilidad neuronal aumentada, y esto es lo que contribuye al desarrollo del dolor. Es posible que el dolor tenga su origen a nivel de los receptores o puede deberse a una actividad anormal en las neuronas del SNC, ya sea como resultado de una excitabilidad aumentada a través de cambios del receptor o de la alteración de las vías normales inhibitorias del dolor local y descendente[6]. Sin embargo, la mayoría de los estudios que observan la prevalencia y los factores causales utilizan diseños de corte transversal en vez de diseños de corte longitudinal, lo que hace que la identificación de los factores claves del pronóstico sea aún más problemática[6]. Los pocos estudios recientes de tipo longitudinal se han centrado principalmente en los indicadores del dolor a lo largo de los primeros 1-2 años después la lesión[4].

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 10.1 **Clasificación del dolor asociado a lesión de la médula espinal propuesto por la Spinal Cord Injury Pain Task Force de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor**[8]

Tipo general	Sistema general	Estructura específica/patología
Nociceptivo	Musculoesquelético	Hueso, articulación, traumatismo sobre el músculo o inflamación Inestabilidad mecánica Espasmos musculares Síndromes secundarios al sobreuso
	Visceral	Cálculo renal, disfunción intestinal, esfínteres, etc. Dolor de cabeza disrefléxico
Neuropático	Por encima del nivel	Mononeuropatías compresivas Síndrome de dolor regional complejo
	En el nivel	Compresión del nervio (incluye cauda equina) Siringomielia Traumatismo de la médula espinal/isquemia (zona de transición, etc.) Trauma de nivel doble sobre médula y raíz (síndrome de lesión doble)
	Por debajo del nivel	Trauma de la médula espinal/isquemia

Reproducida de Siddall P, Yezierski RP, Loeser JD: Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence and taxonomy. *Technical Corner Newsletter of the International Association for the Study of Pain* 2000; 3:3-7, con autorización de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.

Valoración

La razón principal y más importante para valorar el dolor es comprobar que no hay motivos para preocuparse seriamente (p. ej., presencia de fracturas, infecciones, tumores, siringomielia[9]). En caso de duda, los pacientes han de ser valorados por un médico especialista. Los síntomas que pueden indicar que es necesaria una nueva valoración médica son el deterioro de la función motora, sensitiva, vesical o rectal; la pérdida de peso reciente, el deterioro del equilibrio, hipertermia y sudores nocturnos. Hay ciertos aspectos de la historia del paciente que podrían indicarnos la existencia de una causa subyacente más funesta, como la historia reciente de un traumatismo agudo, utilización de corticoides e historia de cáncer[10]. También es importante recordar que los pacientes con lesión medular normalmente tienen osteoporosis, y que incluso las más mínimas lesiones físicas pueden provocar fracturas (v. pág. 21).

La valoración del dolor depende del autoinforme del paciente sobre las características de su dolor, los síntomas asociados, las limitaciones para la actividad y las restricciones para la participación (v. tabla 10.2).

Las valoraciones que se utilizan para cuantificar la intensidad del dolor son la escala analógica visual[11] y la escala de valoración numérica[12]. Se pueden usar mapas del dolor para identificar la distribución del dolor[13], y se puede recurrir al cuestionario sobre el dolor de McGill[14] para valorar la calidad del dolor. Hay también otras valoraciones en forma de cuestionario para el dolor neuropático[15]. Los otros síntomas, como la disminución del rango de movilidad, se pueden medir utilizando valoraciones estandarizadas de las deficiencias (como se ha visto en capítulos anteriores).

Una valoración del dolor requiere también que se determine la repercusión del dolor a la hora de limitar la actividad y las restricciones para la participación. Esto no sólo es importante para comprender las repercusiones que el dolor tiene en los distintos aspectos de la vida del paciente, sino también para establecer una medición base sobre la cual puedan monitorizarse los cambios, lo que tiene especial importancia en el caso de pacientes con dolor

TABLA 10.2 **La valoración del dolor incluye el autoinforme del propio paciente sobre las características de su dolor y los síntomas asociados**

• motivo de la consulta • historia clínica relacionada • intervenciones previas y actuales (incluye uso de fármacos) • mecanismo de aparición • repercusiones para la participación • factores agravantes y aliviantes • factores sociales (trabajo, soporte familiar, esparcimiento)	• historia del dolor • intensidad del dolor • frecuencia del dolor • distribución del dolor • duración del dolor • calidad del dolor	• calidad de los síntomas • otros síntomas (p. ej., insensibilidad, rango limitado, inestabilidad articular, parestesia, alodinia e hiperalgesia) • localización de los síntomas • comportamiento de los síntomas

crónico. Las intervenciones no suelen cambiar las características del dolor, sino que cambian los comportamientos relacionados con el dolor y los mecanismos para enfrentarse a él[16]. Estos cambios se pueden capturar en mediciones de las limitaciones para la actividad y las restricciones para la participación, como la Medida de la Independencia Funcional, el Índice de Funcionalidad en Cuadriplejía y la Medida de la Independencia de la Médula Espinal, o Barthell (v. cap. 2). Una valoración para el dolor de hombros en pacientes con lesión de la médula espinal es el Índice de dolor de hombro en usuarios de sillas de ruedas[17]. Este índice cuantifica las repercusiones del dolor de hombros en distintos aspectos de la vida y movilidad del paciente.

Conocer la dimensión biopsicosocial del dolor, incluida la contribución de los factores psicológicos, sociales y del comportamiento[18,19], ayuda muchas veces a los fisioterapeutas. Algunos ejemplos de mediciones que capturan alguna de estas dimensiones del dolor incluyen el Cuestionario de autoeficacia en dolor crónico[20], el Cuestionario sobre creencias para evitar el miedo[21], el cuestionario de salud SF-36[22] y el Cuestionario sobre el dolor multidimensional[15,23].

Dolor neuropático

El término dolor neuropático abarca varios síndromes de dolor diferentes, e incluye dolores que se deben a mononeuropatías compresivas, a compresión de la raíz nerviosa y a siringomielia, así como a traumatismo de la médula espinal. El dolor puede estar por encima o por debajo del nivel de la lesión. Normalmente, el dolor neuropático se describe como un dolor quemante, eléctrico o punzante, difícil de aliviar con la actividad o los cambios posturales. Normalmente, está asociado a una sensibilidad aumentada al tacto o a cualquier otro tipo de contacto físico. A veces, este tipo de dolor se produce en dos o cuatro dermatomas entre áreas sin sensación y áreas con sensación normal al nivel del dolor neuropático. En este caso, el dolor neuropático se presenta poco después de la lesión y es bilateral y circunferencial. De manera alternativa, el dolor se puede sentir más difusamente en áreas carentes de sensación por debajo del nivel de la lesión, es el dolor neuropático por debajo del nivel. Otros términos que también se utilizan para describir este último tipo de dolor son síndrome disestésico, dolor disestésico, dolor central o dolor fantasma.

Es difícil tratar el dolor neuropático, y se hace principalmente a nivel farmacológico, aunque la pequeña cantidad de ensayos clínicos que se ha realizado en este área ha generado resultados conflictivos[6,24]. Existen evidencias limitadas que sugieren que los tipos de intervenciones de fisioterapia diseñados para desensibilizar los dermatomas afectados podrían ser útiles. También se aboga por el uso de la TENS (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea), pero en la actualidad las evidencias no son claras. Tal vez el mayor papel de la fisioterapia en pacientes con este tipo de dolor es fomentar los ejercicios progresivos y la actividad para minimizar las deficiencias secundarias y las limitaciones para la actividad. Es especialmente importante evitar que los pacientes desarrollen contracturas secundarias manteniendo las extremidades en posiciones de protección (v. cap. 9).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Dolor nociceptivo

El dolor nociceptivo puede deberse a traumatismos, enfermedad, o inflamación de las estructuras musculoesqueléticas o viscerales. Los tratamientos de fisioterapia que se utilizan para tratar el dolor nociceptivo incluyen ejercicios, masaje, estiramientos, reeducación y retorno guiado a la actividad[25]. Un estudio sueco reciente indica que el 63% de los pacientes con lesión medular probaron una u otra de estas prácticas para aliviar el dolor[25]. En los párrafos siguientes se resumen algunos de los problemas musculoesqueléticos más vistos en pacientes con lesión de la médula espinal (los lectores interesados en el dolor de origen visceral pueden consultar la ref. bibliográfica 26).

Dolor de cuello o de espalda asociado a la lesión inicial

El dolor de espalda y del cuello es común inmediatamente después de producirse la lesión, en especial en el caso de pacientes con una alteración importante de las estructuras óseas y ligamentosas de la columna. Este tipo de dolor puede deberse a la inestabilidad mecánica o a los efectos directos del extenso trauma sobre el tejido blando. Normalmente, este dolor se trata con inmovilización, medicación para el dolor y/o cirugía. El personal médico determina cuándo se puede movilizar a los pacientes tras una lesión, pero, con estas directrices, los fisioterapeutas necesitan fomentar la actividad para evitar una minusvalía secundaria. La utilización de *hot packs* (aplicaciones de calor), con o sin un suave masaje superficial una vez que se ha movilizado al paciente, puede aliviar de forma momentánea el dolor y, a menudo, proporcionar cierto alivio general. Sin embargo, los terapeutas han de obtener el consentimiento médico si existe algún riesgo de que sus intervenciones causen algún tipo de movimiento en el lugar de la lesión, y los *hot packs* no deben aplicarse en áreas con alteración de la sensibilidad.

Dolor crónico de cuello o espalda

Si el dolor de cuello o espalda persiste durante más de tres meses sin ninguna causa aparente y se convierte en un dolor crónico, tal vez sea apropiado utilizar las directrices clínicas externas para el tratamiento del dolor de cuello y espalda que se utilizan en las personas con capacidades conservadas, pero adaptándolas de manera adecuada[27-31]. Estas líneas de actuación están basadas en evidencias de alta calidad y recomiendan una utilización mínima de las intervenciones pasivas, como el masaje, los agentes electroterapéuticos o las terapias manuales, y más bien un retorno gradual y controlado al ejercicio activo y a la actividad normal, combinadas con la confianza en un buen pronóstico. Estas directrices no recomiendan las valoraciones de fisioterapia continua, permanentes y detalladas, a menos que exista una razón para la preocupación. También subrayan la futilidad de intentar hacer un diagnóstico preciso de la fuente del dolor musculoesquelético y ponen el énfasis en la importancia de los esfuerzos dedicados precozmente a disminuir el miedo, a dar confianza y a fomentar un retorno gradual a la actividad[32]. A pesar de que estas directrices no se han evaluado sistemáticamente en pacientes con lesión medular, pueden ser un punto de partida razonable en ausencia de una investigación más específica y relevante. Existe, por lo menos, un ensayo clínico que señala los beneficios de fomentar la actividad y el ejercicio para aliviar el dolor crónico en pacientes con lesión de la médula espinal[33].

Dolor de hombro en pacientes con nivel de tetraplejía alto

El dolor de hombro es normal en pacientes con tetraplejía C5 o por encima. Es más común e intenso en el primer año tras la lesión, y hay quien estima que su incidencia llega

hasta el 85%[34]. En pacientes con tetraplejía establecida, la incidencia oscila entre el 45 y el 60%[35-37].

Posibles causas

El dolor de hombro en pacientes con tetraplejía de nivel alto tiene varios rasgos en común con el dolor de hombro que sufren los pacientes con derrame cerebral. Ambos grupos de pacientes tienen parálisis extensa alrededor del hombro, con o sin pérdida de sensación. Por tanto, podría decirse que es pertinente no sólo examinar lo que se conoce sobre el dolor de hombro en una lesión medular, sino también lo que se conoce sobre el dolor de hombro tras un accidente vascular cerebral.

Existen muchas teorías distintas acerca de las posibles causas del dolor de hombro en pacientes con tetraplejía y accidente vascular cerebral, entre ellas la subluxación, un mal manejo por parte de los cuidadores, la sedestación prolongada y el decúbito, y los limitados cambios posturales del hombro. Normalmente, los pequeños estudios que se realizan al respecto se centran en la relación que hay entre el dolor de hombro y alguno de estos factores[34,38,39]. Sin embargo, se les podría añadir una argumentación teórica sobre la importancia de cada factor y, al no disponerse de estudios a gran escala, no se sabe cuál de estos factores es más importante ni dónde deben dirigirse prioritariamente la atención terapéutica.

Subluxación

El dolor de hombro puede deberse a un sobreestiramiento del delicado tejido blando que rodea a la articulación glenohumeral secundario a una subluxación inferior. Cualquier tendencia a la subluxación se ve incrementada por una rotación inferior y medial de la punta de la escápula. A su vez, la rotación interna puede precipitarse por la parálisis del músculo serrato anterior y la pérdida de extensibilidad en los músculos romboides. La caída del labio inferior de la fosa glenoidea reduce la capacidad de la escápula para sujetar y proteger la cabeza del húmero frente a las fuerzas de distracción. La tendencia a la subluxación inferior puede agravarse aún más por la falta de cuidado en el manejo del paciente por parte de los terapeutas y de los cuidadores. Éstas y otras teorías sobre la relación entre la subluxación del hombro y el dolor son objeto de controversia desde 1957[40], pero hoy en día siguen siendo especulativas y conflictivas[41-43].

Recientemente la atención se ha centrado en determinar de qué manera se puede tratar y prevenir mejor la subluxación de hombro, aunque la mayoría de los ensayos clínicos sobre este asunto se han realizado en pacientes que han sufrido un derrame cerebral y no una lesión de la médula espinal[42,44]. Algunos estudios indican que sujetar el hombro reduce la subluxación[45], pero no disminuye el dolor; mientras que otros estudios muestran que el tratamiento ha tenido efectos sobre el dolor pero no sobre la subluxación[42]. Una reciente revisión sistemática Cochrane ha concluido que en el caso de pacientes con accidente vascular cerebral no hay evidencias suficientes que indiquen si los dispositivos de sujeción evitan la subluxación, aunque puede ser que retrasen el inicio del dolor de hombro[46]. Aun así, los terapeutas tienen que asegurar que los reposabrazos de las sillas de ruedas se ajusten apropiadamente para proporcionar apoyo al hombro. La sujeción del hombro también se puede conseguir con cojines, vendajes, superficies de apoyo o arneses de hombro (v. fig. 10.1)[42,45,47].

La estimulación eléctrica regular de los músculos deltoides y supraespinoso también ayuda a evitar la subluxación y el dolor. Sin embargo, esto se ha demostrado eficaz únicamente en pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral[44,48-50]. En estos pacientes, la estimulación eléctrica actúa como un estímulo de formación que les ayuda a recuperar de nuevo el control y la fuerza alrededor del hombro. Los pacientes con tetraplejía tienen un mal pronóstico de recuperación motora, y, por ello, podrían no responder tan bien a esta intervención. La propia naturaleza de la estimulación eléctrica, al ser tan lenta, hace también que su utilidad sea limitada.

Los pacientes con algún remanente de poder motor voluntario en el deltoides y en el supraespinoso pueden beneficiarse de los ejercicios de fortalecimiento de los músculos (v. cap. 8). Sin embargo, las mejoras en la fuerza estarán limitadas por la extensión de la

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 10.1 Los brazos de los pacientes con o sin limitación de la función de las extremidades superiores tienen que estar apoyados para prevenir el dolor de hombros. Con este fin se pueden utilizar reposabrazos colocados de forma adecuada y ajustados a la silla de ruedas.

parálisis. Se desconoce qué efectividad para aliviar el dolor de hombro pueden tener los incrementos sutiles de fuerza en pacientes muy débiles (p. ej., potencia motora grado 1/5 o 2/5).

Traumatismo repetido del tejido blando con el manejo físico

El dolor de hombro puede deberse al manejo manual del brazo paralizado por parte de cuidadores y terapeutas[43]. La parálisis alrededor del hombro impide que los pacientes puedan proteger sus hombros cuando otra persona les mueve. La parálisis también impide el movimiento escapulohumeral normal, que puede ser necesario para evitar el *impingement* (pinzamiento) del tendón del supraespinoso entre la cabeza del húmero y el acromion. En consecuencia, los movimientos repetidos y/o los estirones de los hombros por parte de terceras personas pueden causar un *impingement* u otras formas de trauma del tejido[43].

La propensión al *impingement* o al trauma puede aumentar con la pérdida secundaria del rango de movilidad articular, o si la escápula no está libre para moverse pasivamente. Por

ejemplo, si los cuidadores visten a un paciente que está tumbado levantando su brazo por encima de la cabeza sin permitir que la escápula se mueva pasivamente, podrían lesionar la cápsula de la articulación glenohumeral o causar un *impingement* del tendón del supraespinoso. Los pacientes con pérdida de la rotación pasiva de la escápula y de la flexión de la glenohumeral son particularmente vulnerables. De manera similar, si los cuidadores estiran de las extremidades superiores durante una transferencia o mientras mueven a un paciente de tumbado a sentado, pueden aplicar una fuerza de distracción tan grande que al paciente le resulte imposible oponer resistencia. Esto podría provocar un trauma en el tejido blando.

La intervención más apropiada es la educación de los pacientes, de los cuidadores, de los terapeutas y de las familias. En particular, los pacientes han de ser conscientes del cuidado que otras terceras personas tienen que tener con sus hombros. De esta manera, los pacientes pueden reforzar los programas de educación del personal y de los cuidadores. La utilización de grúas eléctricas para las transferencias, de manera anecdótica, parece haber reducido la incidencia del dolor de hombro. Además, puede ser importante una prevención efectiva de las contracturas alrededor del hombro[51]. Esto supone hacer regulares cambios posturales de los hombros y estiramientos mantenidos (v. cap. 9).

Dolor musculoesquelético de las extremidades superiores e inferiores asociado a la sobreutilización

Hay dos tipos comunes de dolor de las extremidades. Uno es el dolor que se observa en pacientes lesionados recientemente, como consecuencia de hacer un ejercicio repetitivo al que no están acostumbrados. Por ejemplo, los pacientes con una tetraplejía C6 reciente pueden tener dolor de muñeca tras los ejercicios de movilidad de las transferencias o desde la silla de ruedas, o durante la carga de peso estando sentados (v. cap. 3, fig. 3.11)[52]. Esta actividad particular coloca grandes pares de fuerzas y de compresión sobre la muñeca en extensión completa[52]. El dolor de muñeca como consecuencia de estas actividades es muy acusado en pacientes con una pérdida coexistente de extensión pasiva de la muñeca. La clave para el tratamiento de este tipo de dolor musculoesquelético es el reposo y, de ser necesario, la inmovilización con férulas. Una vez que el dolor agudo ha disminuido, los pacientes tienen que acostumbrarse gradualmente al ejercicio. Por ejemplo, pueden hacer prácticas para soportar menos peso con las muñecas menos extendidas, lo que se consigue colocando un saco de arena bajo el talón de la mano.

El segundo tipo de dolor musculoesquelético de las extremidades en pacientes con lesión medular es el resultado de años de sobreuso crónico. Este tipo de dolor es muy común en hombros, codos, muñecas, caderas y rodillas, y está asociado con las cargas y el estrés excesivo que estas articulaciones tienen que soportar durante muchos años. Las articulaciones de los hombros[6,35,38,53-58] y de la muñeca[37,59] son vulnerables al estrés continuo de las transferencias, a empujar una silla de ruedas[17,59-62], o a la utilización de las ayudas a la marcha. Algunos estudios sugieren que la incidencia del dolor de hombro llega a alcanzar el 30-50% en el caso de pacientes con paraplejía establecida[35,57,63,64], y que puede ser más alta en pacientes con tetraplejía[35,36,54,65]. Se observan problemas similares alrededor del codo, en especial en pacientes dependientes de silla de ruedas con parálisis de los músculos tríceps. Las articulaciones de las extremidades inferiores también son vulnerables al tipo de lesiones por sobreuso en el caso de pacientes que ambulan con fuerza limitada en las extremidades inferiores.

La patología subyacente de los síndromes por sobreuso es objeto de un amplio debate. En el hombro, a menudo, se atribuye al *impingement* de los tejidos blandos en el espacio subacromial con el movimiento[36,53,54,58,66-70]. El *impingement* puede verse precipitado por una disminución del espacio subacromial asociado a anomalías anatómicas o a determinados movimientos. Algunos tipos de movimientos repetitivos que exponen los tejidos blandos a una fricción continua dentro del espacio subacromial también pueden ser problemáticos.

Como consecuencia de las teorías sobre las causas subyacentes de los síndromes del hombro y del sobreuso, se ha estudiado la biomecánica y la ergonomía de diferentes actividades funcionales, como empujar una silla de ruedas[62], aliviar la presión, realizar transferencias[53], y algunas actividades sencillas del día a día, como peinarse[56]. Otros grupos de trabajo se han fijado en los posibles beneficios que aporta la utilización de diferentes

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

instrumentos de sujeción, como las férulas en muñecas para la propulsión en silla de ruedas[59]. Recientemente, la atención se ha centrado en la posible importancia que tiene hacer ejercicios y estiramientos preventivos, especialmente ejercicios de fortalecimiento de los músculos rotadores externos del hombro, con el fin de restablecer el equilibrio entre la fuerza de los antagonistas y los agonistas en pacientes con tetraplejía y parálisis parcial de los músculos del hombro[35,69,71]. También se recomiendan los estiramientos para los músculos del manguito de los rotadores internos del hombro. Son muchas las intervenciones que se proponen para combatir el dolor asociado al sobreuso. Se basan principalmente en las teorías sobre la causa del dolor más que en los resultados de los ensayos clínicos, y su eficacia está todavía poco clara. Sin embargo, no hay duda de que el uso del ultrasonido no es útil para combatir la mayoría de los problemas musculoesqueléticos[72-75].

El tratamiento más apropiado del dolor musculoesquelético asociado al sobreuso es, como su nombre indica, evitar el sobreuso, y disminuir las actividades repetitivas e intensas[76]. Además, los pacientes deben evitar los movimientos del hombro que puedan agravar el pinzamiento del tendón del supraespinoso (p. ej., actividades que impliquen levantar la mano por encima de la cabeza). Los pacientes deben recibir asesoramiento sobre un estilo de vida lógico, que minimice el estrés sobre las estructuras articulares y del tejido blando[76]. Entre estos consejos se incluyen limitar la cantidad de transferencias que se realizan al día, optimizar la manera en que se propulsa la silla de ruedas, minimizar la complejidad de las transferencias, reorganizar el hogar o el lugar de trabajo, o reducir la cantidad de recorrido de marcha o de propulsión de la silla[61,76]. Para algunos de estos cambios será necesario un nuevo equipamiento o introducir reformas en el hogar o en el lugar de trabajo. Por ejemplo, un paciente que ambule puede necesitar una silla de ruedas manual o una mayor sujeción de las extremidades inferiores, y un paciente con paraplejía puede necesitar una silla de ruedas eléctrica en alguna ocasión. No es exagerado pensar que muchos pacientes no van a querer introducir en su estilo de vida estos cambios, que comprometen su independencia, para prevenir una posible complicación que *podría* ocurrir en el futuro. También es importante que los consejos que se den sobre las estrategias a seguir para minimizar la tendencia a tener dolor de hombros no desanimen al paciente a la hora de realizar la actividad física, ya que ésta es importante para su bienestar general (v. cap. 12).

Síndromes de dolor regional complejo

Los síndromes de dolor regional complejo se suelen clasificar como una forma de dolor neuropático, pero a menudo son una causa de dolor de hombro y brazos que merece la pena mencionar. Los términos síndrome de dolor regional complejo I y II sustituyen a los antiguos términos de distrofia simpática refleja y causalgia[77]. Los síndromes de dolor regional complejo se caracterizan por dolor con síntomas autonómicos asociados en la extremidad afecta, como cambios en la temperatura, color y sudoración. El tratamiento suele ser difícil y, aunque algunos pacientes responden a los bloqueos simpáticos, la mayoría no responde y el tratamiento depende de la analgesia, combinada a veces con antidepresivos y anticonvulsivos. El retorno gradual a la actividad y a los programas de desensibilización son también aspectos importantes del tratamiento global[78].

Papel de los factores psicosociales en el dolor crónico

Los factores psicológicos, sociales y ambientales desempeñan un papel clave o bien para magnificar o bien para disminuir la percepción del dolor[6]. Esta relación se ha estudiado en la población con capacidades conservadas para el dolor crónico de espalda y de cuello. En pacientes con lesión medular, los factores psicosociales pueden predecir más del 50% de la variación del dolor crónico tras la lesión, y a menudo los factores psicosociales por sí mismos son mejor indicador de la severidad del dolor crónico que los propios factores físicos[79,80]. En particular, el estrés psicológico (p. ej., depresión, ansiedad, ira) se ha asociado a un riesgo aumentado de dolor[4]. No se ha informado de ningún caso de asociación

entre dolor y raza, educación o percepción de la causa de la lesión de la médula espinal[4]. La relevancia de los factores psicosociales subraya la importancia de que los psicólogos se involucren también en el tratamiento de los problemas del dolor complejo. Los fisioterapeutas deben asegurarse de que sus intervenciones, valoraciones y enfoques son complementarios con un programa de tratamiento del dolor basado en el comportamiento y la psicología.

Bibliografía

1. Turner JA, Cardenas DD, Warms CA et al: Chronic pain associated with spinal cord injuries: a community survey. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:501–508.
2. Anke AGW, Stenehjem AE, Stanghell JK: Pain and life quality within 2 years of spinal cord injury. Paraplegia 1995; 33:555–559.
3. Kennedy P, Frankel HL, Gardner BP et al: Factors associated with acute and chronic pain following traumatic spinal cord injuries. Spinal Cord 1997; 35:814–817.
4. Putzke JD, Richards JS, Hicken BL et al: Interference due to pain following spinal cord injury: important predictors and impact on quality of life. Pain 2002; 100:231–242.
5. Kennedy P, Lude P, Taylor N: Quality of life, social participation, appraisals and coping post spinal cord injury: a review of four community samples. Spinal Cord 2006; 44:95–105.
6. Siddall PJ, Loeser JD: Pain following spinal cord injury. Spinal Cord 2001; 39:63–73.
7. Siddall P, Yezierski RP, Loeser JD: Pain following spinal cord injury: clinical features, prevalence, and taxonomy. Technical Corner Newsletter of the International Association for the Study of Pain 2000; 3:3–7.
8. Siddall PJ, Middleton JW: A proposed algorithm for the management of pain following spinal cord injury. Spinal Cord 2006; 44:67–77.
9. Schurch B, Wichmann W, Rossier AB: Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy): a prospective study of 449 patients with spinal cord injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60:61–67.
10. Bogduk N: Evidence-based clinical guidelines for the management of acute low back pain. http://www.emia.com.au/MedicalProviders/EvidenceBasedMedicine/afmm/. The Australasian Faculty of Musculoskeletal Medicine, 1999.
11. Huskisson EC: Measurement of pain. Lancet 1974; 9:127–131.
12. Downie WW, Leatham PA, Rhind VA: Studies with pain rating scales. Ann Rheum Dis 1978; 37:378–381.
13. Margolis RB, Tait RC, Krause SJ: A rating system for use with patient pain drawings. Pain 1986; 24:57–65.
14. Melzack R: The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. Pain 1975; 1:277–299.
15. Bryce TN, Dijkers MPJM: Assessment of pain after SCI in clinical trials. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2005; 11:50–68.
16. Butler DS, Moseley GL: Explain Pain. Adelaide, Australia. Noigroup Publications, 2003.
17. Curtis KA, Roach KE, Applegate EB et al: Reliability and validity of the Wheelchair User's Shoulder Pain Index (WUSPI). Paraplegia 1995; 33:595–601.
18. Haythornthwaite JA: Assessment of pain beliefs, coping and function. In McMahon SB, Kaltzenburg M (eds): Wall and Melzack's Textbook of Pain. Philadelphia, Elsevier Churchill Livingstone, 2006:317–328.
19. Strong J, Sturgess J, Unruh AM et al: Pain assessment and measurement. In Strong J, Unruh AM, Wright A et al (eds): Pain: A Textbook for Therapists. Edinburgh, Churchill Livingstone, 2002:123–147.
20. Asghari A, Nicholas MK: Pain self-efficacy beliefs and pain behaviour. A prospective study. Pain 2001; 94:85–100.
21. Waddell G, Newton M, Henderson I et al: A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. Pain 1993; 52:157–168.
22. Ware JE: SF-36 health survey update. Spine 2000; 25:3130–3139.
23. Widerström-Noga EG, Cruz-Almeida Y, Martinez-Arizala A et al: Internal consistency, stability, and validity of the spinal cord injury version of the multidimensional pain inventory. Arch Phys Med Rehabil 2006; 87:516–523.
24. Finnerup NB, Johannesen IL, Sindrup SH et al: Pharmacological treatment of spinal cord injury pain. In Burchiel KJ, Yezierski RP (eds): Spinal Cord Injury Pain: Assessment, Mechanisms, Management. Progress in Pain Research and Management. Seattle, IASP Press, 2002:341–351.
25. Budh CN, Lundeberg T: Non-pharmacological pain-relieving therapies in individuals with spinal cord injury: a patient perspective. Complement Ther Med 2004; 12:189–197.
26. Bielefeldt K, Gebhart GF: Visceral pain: basic mechanisms. In McMahon SB, Koltzenburg M (eds): Wall and Melzack's Textbook of Pain. Philadelphia, Elsevier Churchill Livingstone, 2006.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

27. Bekkering GE, Hendriks HJM, Koes BW et al: Dutch physiotherapy guidelines for low back pain. Physiotherapy 2003; 89:82–96.
28. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI): Assessment and Management of Chronic Pain. Bloomington, MN, Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2005.
29. Harris GR, Susman JL: Managing musculoskeletal complaints with rehabilitation therapy: summary of the Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on musculoskeletal rehabilitation interventions. J Fam Pract 2002; 51:1042–1046.
30. Gross AR, Kay TM, Kennedy C et al: Clinical practice guideline on the use of manipulation or mobilization in the treatment of adults with mechanical neck disorders. Manual Therapy 2002; 7:193–205.
31. Koes BW, van Tulder MW, Ostelo R et al: Clinical guidelines for the management of low back pain in primary care: an international comparison. Spine 2001; 26:2504–2513.
32. Koes BW, van Tulder MW, Thomas S: Diagnosis and treatment of low back pain. BMJ 2006; 332:1430–1434.
33. Martin Ginis KA, Latimer AE, McKechnie K et al: Using exercise to enhance subjective well-being among people with spinal cord injury: the mediating influences of stress and pain. Rehabil Psychol 2003; 48:157–164.
34. Salisbury SK, Choy NL, Nitz J: Shoulder pain, range of motion, and functional motor skills after acute tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:1480–1485.
35. Curtis KA, Drysdale GA, Lanza RD et al: Shoulder pain in wheelchair users with tetraplegia and paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:453–457.
36. Sie IH, Waters RL, Adkins RH et al: Upper extremity pain in the postrehabilitation spinal cord injured patient. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:44–48.
37. Subbarao JV, Klopfstein J, Turpin R: Prevalence and impact of wrist and shoulder pain in patients with spinal cord injury. J Spinal Cord Med 1995; 18:9–13.
38. Campbell CC, Koris MJ: Etiologies of shoulder pain in cervical spinal cord injury. Clin Orthop Relat Res 1996; 322:140–145.
39. MacKay-Lyons M: Shoulder pain in patients with acute quadriplegia. Physiother Can 1994; 46:255–258.
40. Tobin JS: Posthemiplegic shoulder pain. N Y State J Med 1957; 57:1377–1380.
41. Cailliet R: The shoulder in the hemiplegic patient. In Shoulder Pain, 3rd edn. Philadelphia, FA Davis Company, 1991:193–226.
42. Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA: Glenohumeral subluxation in hemiplegia: An overview. J Rehabil Res Dev 2005; 42:557–568.
43. Turner-Stokes L, Jackson D: Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. Clin Rehabil 2002; 16:276–298.
44. Ada L, Foongchomcheay A: Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: a meta-analysis. Aust J Physiother 2002; 48:257–267.
45. Dieruf K, Poole JL, Gregory C et al: Comparative effectiveness of the GivMohr sling in subjects with flaccid upper limbs on subluxation through radiologic analysis. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:2324–2329.
46. Ada L, Foongchomcheay A, Canning C: Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005. Issue Issue 1. Art. No.: CD003863. DOI: 10.1002/14651858.CD003863.pub2.
47. Hanger HC, Whitewood P, Brown G et al: A randomised controlled trial of strapping to prevent post-stroke shoulder pain. Clin Biomech 2000; 14:370–380.
48. Van Peppen RPS, Kwakkel G, Wood-Dauphinnee S et al: The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: What's the evidence? Clin Rehabil 2004; 18:833–862.
49. Price CIM, Pandyan AD: Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2000. Issue Issue 4. Art. No.: CD001698. DOI: 10.1002/14651858.CD001698.
50. Chae J, Yu DT, Walker ME et al: Intramuscular electrical stimulation for hemiplegic shoulder pain: a 12-month follow-up of a multiple-center, randomized clinical trial. Am J Phys Med Rehabil 2005; 84:832–842.
51. Crowe J, MacKay-Lyons M, Morris H: A multi-centre, randomized controlled trial of the effectiveness of positioning on quadriplegic shoulder pain. Physiother Can 2000; 52:266–273.
52. Hara Y: Dorsal wrist joint pain in tetraplegic patients during and after rehabilitation. J Rehabil Med 2003; 35:57–61.
53. Nawoczenski DA, Clobes SM, Gore SL et al: Three-dimensional shoulder kinematics during a pressure relief technique and wheelchair transfer. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:1293–1300.
54. Powers CM, Newsam CJ, Gronley JK et al: Isometric shoulder torque in subjects with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1994; 75:761–765.
55. Gellman H, Sie I, Waters RL: Late complications of the weight-bearing upper extremity in the paraplegic patient. Clin Orthop Relat Res 1988; 233:132–135.
56. Gronley JK, Newsam CJ, Mulroy SJ et al: Electromyographic and kinematic analysis of the shoulder during four activities of daily living in men with C6 tetraplegia. J Rehabil Res Dev 2000; 37:423–432.

57. Nickols PJ, Norman P, Ennis JR: Wheelchair user's shoulder? Shoulder pain in patients with spinal cord lesions. Scand J Rehabil Med 1979; 11:29–32.
58. Silfverskiold J, Waters RL: Shoulder pain and functional disability in spinal cord injury patients. Clin Orthop Relat Res 1991; 272:141–145.
59. Malone LA, Gervais PL, Burnham RS et al: An assessment of wrist splint and glove use on wheeling kinematics. Clin Biomech 1998; 13:234–236.
60. Cooper RA, Boninger ML, Shimada SD et al: Glenohumeral joint kinematics and kinetics for three coordinate system representations during wheelchair propulsion. Am J Phys Med Rehabil 1999; 78:435–446.
61. Fitzgerald SG, Arva J, Cooper RA et al: A pilot study on community usage of a pushrim-activated, power-assisted wheelchair. Assist Technol 2003; 15:113–119.
62. Koontz AM, Cooper R, Boninbger ML et al: Shoulder kinematics and kinetics during two speeds of wheelchair propulsion. J Rehabil Res Dev 2002; 39:635–650.
63. Bayley JC, Cochran TP, Sledge CB: The weight-bearing shoulder. The impingement syndrome in paraplegics. J Bone Joint Surg (Am) 1987; 69:676–678.
64. Daylan M, Cardenas DD, Gerard B: Upper extremity pain after spinal cord injury. Spinal Cord 1999; 37:191–195.
65. Subbarao JV, Nemchausky BA, Niekelski JJ et al: Spinal cord dysfunction in older patients — rehabilitation outcomes. J Am Paraplegia Soc 1987; 10:30–35.
66. Neer CS: Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg (Am) 1972; 54:41–50.
67. Matsen FA, Arntz CT: Subacromial impingement. In Rockwood CA, Matsen FA (eds): The Shoulder. Philadelphia, WB Saunders, 1990:623–636.
68. May LA, Burnham RS, Steadward RD: Assessment of isokinetic and hand-held dynamometer measures of shoulder rotator strength among individuals with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:251–255.
69. Burnham RS, May L, Nelson E et al: Shoulder pain in wheelchair athletes. Am J Sports Med 1993; 21:328–342.
70. Burnham M, Curtis K, Reid DB: Shoulder problems in the wheelchair athlete. In Pettrone FA (ed): Athletic Injuries of the Shoulder. New York, McGraw-Hill, 1995:375–381.
71. Curtis KA, Tyner TM, Zachary L et al: Effect of a standard exercise protocol on shoulder pain in long-term wheelchair users. Spinal Cord 1999; 37:421–429.
72. Gam AN, Johannsen F: Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. Pain 1995; 63:85–91.
73. Brosseau L, Tugwell P, Wells GA et al: Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for shoulder pain. Phys Ther 2001; 81:1719–1730.
74. van der Heijden GJ, van der Windt DA, de Winter AF: Physiotherapy for patients with soft tissue shoulder disorders: a systematic review of randomised clinical trials. BMJ 1997; 315:25–30.
75. New Zealand Guidelines Group: The Diagnosis and Management of Soft Tissue Shoulder Injuries and Related Disorders. Best Practice Evidence Based Guidelines. Wellington, ACC, 2004.
76. Consortium for Spinal Cord Medicine: Preservation of upper limb function following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 2005.
77. Sutbeyaz ST, Koseoglu BF, Yeiltepe E: Case Report. Simultaneous upper and lower extremity complex regional pain syndrome type I in tetraplegia. Spinal Cord 2005; 43:568–572.
78. Harden RN, Swan M, King A et al: Treatment of complex regional pain syndrome: functional restoration. Clin J Pain 2006; 22:420–424.
79. Rintala D, Loubser PG, Castro J et al: Chronic pain in a community-based sample of men with spinal cord injury: prevalence, severity, and relationship with impairment, disability, handicap, and subjective well-being. Arch Phys Med Rehabil 1999; 79:601–614.
80. Widerstrom-Noga EG, Felip-Cuervo E, Broton JG et al: Perceived difficulty in dealing with consequences of spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:580–586.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO

11

Tratamiento de la respiración

Contenidos

Efectos directos e indirectos de la debilidad de los músculos respiratorios 206

Complicaciones respiratorias en el período inmediatamente posterior a la lesión 210

Valoración de la función respiratoria 212

Opciones de tratamiento . . 213

Ventilación para pacientes con tetraplejía C1-C3 219

Las complicaciones respiratorias son una causa común de morbilidad y mortalidad en pacientes con lesión de la médula espinal[1-21]. Se pueden producir a lo largo de toda la vida de los pacientes y son la mayor causa de hospitalización de los mismos. Los pacientes son especialmente propensos a tener complicaciones respiratorias durante las primeras semanas después de la lesión medular. En esos momentos, las complicaciones respiratorias son la segunda causa de muerte más común[2,21]. Las complicaciones respiratorias más habituales son la hipoventilación, la atelectasia, la retención de secreciones y la neumonía[2,22,23]. Cada una lleva a una falta de concordancia entre la perfusión y la ventilación, lo cual resulta en hipoxia y, si no se trata, en fallo respiratorio[10,15,24]. No es ninguna sorpresa que los pacientes más vulnerables sean aquellos con tetraplejía[1,2,21].

La función respiratoria de pacientes con lesión de la médula espinal se determina principalmente por el estado neurológico (v. tabla 11.1 para los niveles de inervación de los músculos respiratorios clave)[25] y se puede resumir como sigue:

Tetraplejía C1 y C2. Los pacientes con lesiones en C1 y C2 tienen parálisis total del diafragma y de los músculos intercostales y abdominales y, en consecuencia, dependen de que se les administre ventilación. Conservan, sin embargo, un poco de control voluntario sobre los músculos accesorios, como los esternocleidomastoideos. Estos músculos reciben inervación de pares craneales y contribuyen a la respiración en una medida pequeña, aunque tienen poca importancia funcional en pacientes con niveles tan altos de tetraplejía que requieren ventilación mecánica[26].

Tetraplejía C3. Los pacientes con lesiones en C3 tienen una parálisis importante pero no total del diafragma. Conservan algo de control voluntario sobre los músculos escalenos que asisten a la respiración. La mayoría, sin embargo, requiere ventilación mecánica a largo plazo[27].

Tetraplejía C4. Los pacientes con lesiones en C4 tienen parálisis parcial del diafragma y parálisis total de los músculos intercostales y abdominales. La mayoría puede respirar de forma independiente, normalmente tras un período corto de ventilación mecánica invasiva después de la lesión. Tienen poca capacidad para toser y una capacidad vital de menos de un tercio de lo pronosticado[23,28]. Tienen una reserva espiratoria mínima.

Tetraplejía C5-C8. Los pacientes con lesiones en C5-C8 tienen control voluntario total sobre el diafragma, control voluntario parcial sobre los músculos escalenos y pectorales, y parálisis completa de los músculos intercostales y abdominales. Tienen poca capacidad para toser, y una capacidad vital entre un tercio y la mitad de lo pronosticado[23,28]. Los músculos pectorales son importantes puesto que contribuyen a la espiración[29-31].

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 11.1 Niveles de inervación de los músculos esternocleidomastoideo, diafragma, escaleno, pectoral, intercostal y abdominal

Nervio craneal XI	Esternocleidomastoideo
C3-C5	Diafragma
C3-C8	Escalenos
C5-T1	Pectorales
T1-T11	Intercostales
T6-T12	Abdominales
Véase el apéndice 1 para más detalles[25].	

Paraplejía dorsal. Los pacientes con paraplejía dorsal tienen un control voluntario completo sobre el diafragma y los músculos escalenos y pectorales, y una cantidad variable de control sobre los músculos intercostales y abdominales. Algunos tienen una capacidad vital normal[23,28] pero una tos débil. No se puede hablar de función respiratoria normal hasta que la lesión no sea por debajo de T12[32].

Efectos directos e indirectos de la debilidad de los músculos respiratorios

Los pacientes con lesión medular tienen un patrón respiratorio restringido, con marcadas reducciones de todos los volúmenes y capacidades pulmonares (excepto el volumen residual; v. tabla 11.2 y fig. 11.1)[11,12,15,18,19,26,28,33-46]. Las tasas de flujo espiratorio y de flujo de tos pico también se ven afectados de manera negativa. Todos estos cambios son consecuencia de los efectos directos e indirectos de la debilidad de los músculos respiratorios, y explican la elevada propensión de los pacientes a padecer hipoventilación, atelectasias, retención de secreciones y neumonía.

Este capítulo se centra en gran medida en pacientes con tetraplejía C4-C8, que tienen capacidad para respirar de manera independiente. Los pacientes con paraplejía torácica pueden tener los mismos problemas respiratorios, aunque menos pronunciados. El tratamiento de la respiración en el caso de pacientes con tetraplejía C1-C3 se aborda brevemente al final del capítulo.

Volumen corriente, capacidad vital y capacidad pulmonar total

En el laboratorio se cuantifica la fuerza de los músculos respiratorios midiendo las presiones orales o pleurales durante los esfuerzos estáticos inspiratorios y espiratorios máximos, respectivamente[9,47,48]. No es sorprendente que haya una reducción marcada de las presiones inspiratorias y espiratorias máximas en los pacientes con tetraplejía, pues refleja la debilidad de los músculos respiratorios[9,33,35,47-51]. La falta de fuerza de los músculos inspiratorios y espiratorios limita directamente la capacidad vital, la capacidad pulmonar total y sus determinantes[9,10,16]. El volumen corriente también está reducido, pero se compensa con un aumento de la tasa respiratoria.

La disminución de los parámetros pulmonares es mayor de la que se esperaría únicamente por una debilidad muscular[10,33,48]. Por ejemplo, se ha calculado que los efectos directos de la debilidad de los músculos inspiratorios explicaría en parte, pero no toda, la pérdida de la capacidad pulmonar[47]. Esta disparidad se debe a los efectos indirectos de la debilidad muscular y, en particular, a los efectos de la debilidad de los músculos respiratorios para la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica[9,10,33,47,49].

TABLA 11.2 **Definición de los volúmenes, flujos y capacidades pulmonares**

Parámetro	Definición
Volumen corriente	Volumen de aire inspirado (o espirado) en una respiración calmada[40,46]
Capacidad vital	Volumen de aire espirado después de una inspiración máxima[41-43]
Capacidad inspiratoria	Volumen de aire inspirado después de una espiración normal[42,43]
Reserva inspiratoria	Volumen máximo de aire inspirado después de una inhalación de volumen corriente[46]
Reserva espiratoria	Volumen máximo de aire espirado después de una inhalación de volumen corriente[46]
Capacidad pulmonar total	Volumen de aire total que contienen los pulmones en una inspiración máxima[41-43]
Volumen residual	Volumen de aire restante en los pulmones después de una espiración máxima[41-43]
Capacidad de cierre	Volumen de aire atrapado por el cierre de las vías respiratorias en espiración después de una inspiración máxima[41-43]
Capacidad funcional residual	Volumen de aire restante en los pulmones después de una espiración normal[41-43]
Pico de la tasa de flujo espiratorio	Flujo máximo generado en espiración después de una inspiración máxima[42]
Pico de la tasa de flujo de tos	Flujo máximo generado durante la tos después de una inspiración máxima[45,77]. En circunstancias normales, los picos de las tasas de flujo de tos son más altas que los picos de las tasas de flujo espiratorio[44,45]
Volumen espiratorio máximo en 1 segundo (VEMS)	Volumen de aire expelido en el primer segundo de una espiración máxima forzada después de una inspiración máxima[40,46]

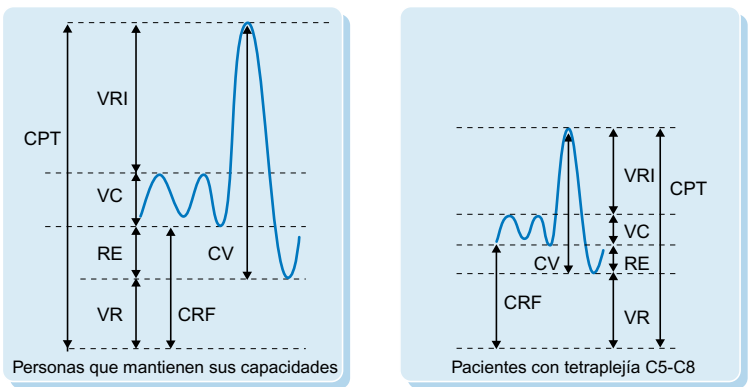


Figura 11.1 Representación esquemática de los efectos que tiene la debilidad de los músculos respiratorios sobre los volúmenes y capacidades pulmonares en pacientes con tetraplejía C5-C8. Los pacientes con tetraplejía C4 tienen reducciones similares de los volúmenes y capacidades pulmonares, pero una reserva inspiratoria mínima. (Abreviaturas: CPT, Capacidad pulmonar total; CRF, capacidad residual funcional; CV, capacidad vital; RE, reserva espiratoria; VC, volumen corriente; VR, volumen residual; VRI, volumen de reserva inspiratoria.) Copyright 1985 de The Thorax de Roussos C, Mackem P (eds.). Reproducida con autorización de Routledge/Taylor & Francis Group, LLC.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

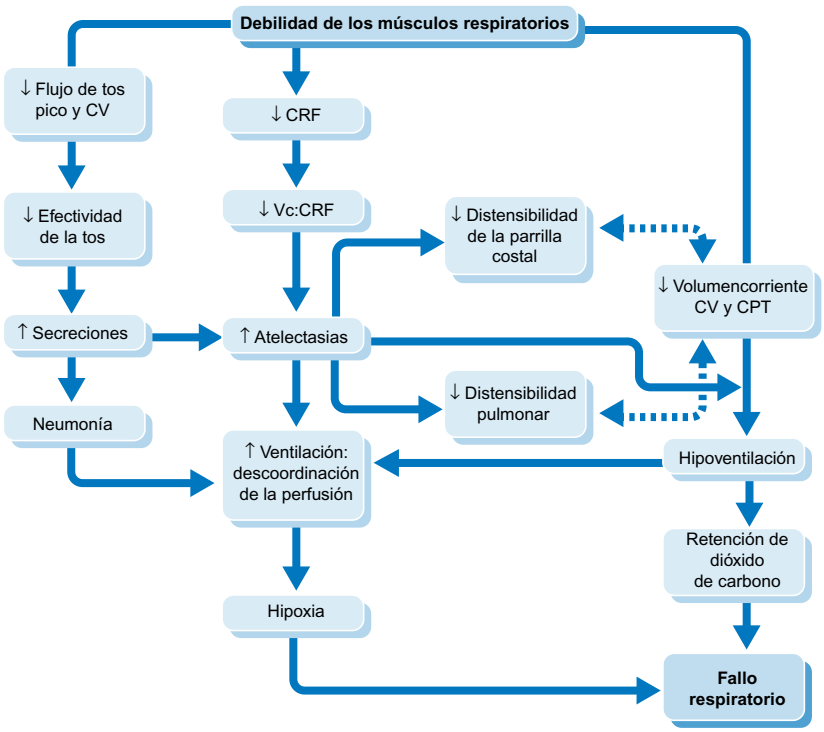


Figura 11.2 Efectos directos e indirectos de la debilidad de los músculos respiratorios. (Abreviaturas: CPT, Capacidad pulmonar total; CRF, capacidad residual funcional; CV, capacidad vital; Vc, volumen de cierre.)

La *distensibilidad pulmonar* refleja la rigidez pulmonar. En el caso de pacientes con tetraplejía, se reduce en torno al 30%[20,33,52,53]. No es deseable la pérdida de la distensibilidad pulmonar, ya que cuanto más diminuye más difícil resulta inflar los pulmones. Esto representa un problema en el caso de pacientes que ya tienen dificultad para inflarlos como consecuencia de la debilidad de los músculos inspiratorios. La disminución de la distensibilidad pulmonar se atribuye normalmente a la atelectasia crónica[54,55]. La atelectasia crónica aumenta directamente la tensión superficial de los alveolos; y lleva también a una reducción del surfactante. Ambos factores afectan de forma negativa a la distensibilidad de los alveolos[56,57]. Sin embargo, la disminución de la distensibilidad pulmonar puede ser resultado de los cambios en la elasticidad del tejido pulmonar[58]. No es sorprendente que mientras que la distensibilidad pulmonar está siempre disminuida en pacientes con tetraplejía, lo está aún más en los períodos de enfermedad respiratoria aguda caracterizados por la retención de secreciones y atelectasia[9,10,47,48,59].

La *distensibilidad de la caja torácica* refleja la rigidez de la caja torácica y su resistencia al movimiento durante la respiración[20,35,49]. Está disminuida en personas con tetraplejía, lo cual exacerba las pérdidas de los volúmenes pulmonares[10,35,49]. La disminución de la distensibilidad de la caja torácica ocurre a lo largo del tiempo secundariamente a la escasa expansión torácica. La expansión de la caja torácica se ve limitada por la parálisis de los músculos respiratorios y porque los pacientes están físicamente inactivos[35,49]. Sin expansión ni movimientos regulares de la caja torácica, las articulaciones costovertebrales y esternocostales se vuelven rígidas[10,29,35,49]. La expansión de la caja torácica también puede verse limitada por la espasticidad, aunque la relación entre la espasticidad y la distensibilidad de la caja torácica es objeto de controversia[10,33,35,49,58,60].

Los efectos directos e indirectos de la debilidad de los músculos respiratorios sobre el volumen corriente, la capacidad vital, la capacidad pulmonar total y la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica, son indeseables por varias razones (v. fig. 11.2). Si son graves, llevan al paciente a la hipoventilación, que se caracteriza por la retención de dióxido de carbono e hipoxia[32,61]. Además, provocan áreas con ventilación empobrecida de los pulmones que son altamente susceptibles de padecer atelectasias. Las atelectasias disminuyen

la distensibilidad pulmonar, creando un efecto de bola de nieve, donde los efectos de las atelectasias sobre la distensibilidad pulmonar provocan, a su vez, más atelectasias. Las atelectasias también son fruto de otros factores, como la disminución de la capacidad pulmonar residual y la retención de las secreciones (v. más adelante). La atelectasia es común y puede causar un crecimiento de bacterias por encima de lo normal, provocando neumonía[2], efusión pleural y empiema (infección en la efusión pleural)[22,23].

Capacidad funcional residual

La capacidad funcional residual también se reduce en el caso de pacientes con tetraplejía, especialmente durante los períodos de enfermedad respiratoria aguda[9,12,20,33-36,47-49,62]. La capacidad residual funcional es el volumen de aire que queda en los pulmones tras una espiración normal relajada, y se determina por el equilibrio entre la tendencia de los pulmones a rebotar hacia dentro y a las paredes torácicas de empujar hacia fuera[10,33,47,48,60,63]. La disminución de la capacidad funcional residual se debe principalmente a la disminución del empuje hacia fuera de la pared torácica. Los cambios en el rebote de la pared torácica suceden a lo largo del tiempo en los pacientes con tetraplejía y son producto de la incapacidad que tienen éstos para expandir regularmente la pared torácica para grandes volúmenes pulmonares (v. comentario más arriba)[9,33,47-49,60]. Normalmente, las reducciones de la capacidad funcional residual se observan durante los períodos de enfermedad respiratoria aguda debido a la patología pulmonar subyacente.

La reducción de la capacidad residual funcional predispone a la atelectasia. Si la capacidad de cierre es mayor que la capacidad residual funcional los alveolos en las zonas declives se colapsan durante la espiración. Esto sucede durante la ventilación normal, atrapa el aire y provoca las atelectasias.

Tasas de flujo espiratorio

La debilidad de los músculos respiratorios afecta directamente a la capacidad para hacer espiraciones forzadas y generar tasas de flujo espiratorio altas. Esto se refleja en la fuerte reducción del volumen espiratorio forzado en un segundo, en las tasas de flujo espiratorio máximo y en el pico del flujo de tos[4,10,13]. Estas reducciones se deben principalmente a los efectos directos de la debilidad de los músculos abdominales e intercostales.

Una espiración forzada depende de la generación de una presión intratorácica positiva[64]. En el caso de individuos con las capacidades conservadas, la presión se genera cuando los músculos abdominales se contraen y empujan el contenido abdominal hacia dentro y arriba; esto aumenta por tanto la presión positiva intratorácica y disminuye los volúmenes pulmonares[65]. Las presiones positivas intratorácicas se ven aún más aumentadas por la acción de los músculos intercostales sobre la parrilla costal. Sin la actividad de los músculos intercostales y abdominales, no se pueden generar grandes presiones intratorácicas positivas, y, en consecuencia, la espiración es básicamente pasiva y depende del rebote elástico de los pulmones. La espiración forzada está restringida, además, por la escasa inspiración. Al no haber grandes volúmenes de aire en los pulmones al principio de la espiración, la capacidad para generar altas tasas de flujo espiratorio se ve aún más reducida[5,8,10,13,15,17,26,29,30,36,44,64,66-70].

La incapacidad para espirar de manera forzada no permite una tos efectiva. Se necesitan tasas de flujo altas para generar turbulencias de aire a través de la tráquea y de los bronquios[64,69,71-74]. Esto, a su vez, crea fuerzas de fricción sobre las paredes de las vías respiratorias, que movilizan las secreciones hacia arriba de la faringe[71,75]. Normalmente, en el caso de personas con las capacidades conservadas, la tasa de flujo que se genera oscila entre 6 y 20 l/seg^{-1} durante la tos[44,64], aunque un pico en las tasas de flujo de tan sólo 2,7 l/seg^{-1} puede ayudar a mover las secreciones en el interior de las vías respiratorias[44,68,73,76]. Como norma general, los pacientes que no son capaces de generar tasas de flujo espiratorio máximo de por lo menos 4,5 l/seg^{-1} y que tienen una capacidad vital inferior a 1,5l mientras están sanos serán incapaces de generar las tasas de flujo crítico que son necesarias durante los períodos de enfermedad respiratoria aguda[44,73,77].

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sin una tos efectiva, los pacientes son muy propensos a retener las secreciones. La acumulación de secreciones y, en concreto, los tapones por secreciones causan atelectasias[5,17,30,44,66]. Las secreciones también contribuyen a la disminución de la distensibilidad pulmonar. Las secreciones actúan como una barrera física directa para la ventilación de las regiones distales de los pulmones e incrementan el riesgo de neumonía[5,10,17,30,44,66,72,74]. Las secreciones son un problema grave durante las enfermedades respiratorias agudas, en las que aumenta la producción de aquéllas[69,78]. La pérdida de control supraespinal cortical y la actividad parasimpática sin regulación también incrementa la producción de secreciones[2]. Los pacientes con tetraplejía C5 y por debajo son menos vulnerables a los problemas asociados a la retención de secreciones que los pacientes con tetraplejía C4, porque tienen control voluntario sobre la porción clavicular de los músculos pectorales[30,79]. En ausencia de los músculos intercostales y abdominales, los músculos pectorales desempeñan un papel importante a la hora de ayudar a la tos y a la espiración forzada[29-31].

Volumen residual

El volumen residual es el único volumen pulmonar que no disminuye con la debilidad de los músculos respiratorios. El volumen residual es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de la espiración máxima y, normalmente, aumenta como consecuencia de la incapacidad para espirar forzadamente y para sacar aire de los pulmones[10,34,47,80]. Sin embargo, el volumen residual puede mantenerse inalterado a pesar de la debilidad de los músculos espiratorios[33,48]. Esto ocurre si hay una disminución correspondiente de la tendencia natural de la pared torácica a expulsar la capacidad residual. El volumen residual está determinado por factores que están en competencia: la fuerza de los músculos espiratorios y el empuje hacia dentro de los pulmones, que tiende a reducir el volumen residual, y el empuje hacia fuera de la caja torácica, que tiende a aumentar el volumen residual[10,20,47,60]. El aumento del volumen residual no está asociado al aumento de la capacidad pulmonar total.

Distorsión de la caja torácica

En pacientes con tetraplejía, se observan varios patrones de distorsión de la caja torácica durante la respiración[58,81]. El patrón preciso está determinado por factores como el nivel de la lesión, la fuerza de los músculos accesorios de la respiración, la distensibilidad de la caja torácica y la extensión de la espasticidad. Algunos pacientes presentan una respiración paradójica, en la que las presiones torácicas negativas asociadas con la inspiración «aspiran» las costillas superiores hacia adentro. Este fenómeno es *paradójico* porque en las personas con las capacidades conservadas las costillas superiores se mueven hacia arriba y afuera durante la inspiración como respuesta a la actividad del músculo intercostal. Los pacientes con lesiones situadas en C5 y por debajo, tienen menos tracción de las costillas altas debido a que preservan la función de los escalenos y de otros músculos accesorios de la respiración[58]. La tracción de las costillas hacia el interior es menos pronunciada en las costillas inferiores, ya que se ven empujadas hacia fuera por la acción directa del diafragma.

Complicaciones respiratorias en el período inmediatamente posterior a la lesión

A pesar de que los pacientes con tetraplejía son siempre susceptibles de padecer complicaciones respiratorias, lo son mucho más durante el período inmediato tras la lesión[5,8,10,12], por las razones que se comentan a continuación.

Encamamiento prolongado

A menudo, se requiere un encamamiento prolongado para tratar la inestabilidad vertebral, pero esto tiene efectos frustrantes sobre la función respiratoria[82-84]. En concreto, disminuye la capacidad residual funcional[16] y la capacidad vital, promueve las atelectasias e incrementa la propensión a tener una neumonía. A pesar de que el tiempo de encamamiento se puede acortar si se trata quirúrgicamente la inestabilidad vertebral, este procedimiento expone a los pacientes a los riesgos respiratorios asociados a la anestesia[82,84-88]. Con frecuencia, el personal médico sopesa los riesgos relativos que tiene para la respiración el tratamiento conservador frente al tratamiento quirúrgico, una vez que se han tenido en cuenta todos los demás aspectos del cuidado del paciente.

Dolor y sedación

El dolor y la sedación disminuyen la capacidad y la disposición de los pacientes para realizar respiraciones profundas, toser y cooperar con la terapia[15].

Aspiración

Los pacientes con tetraplejía reciente tienen un riesgo mayor de aspiración y de padecer la subsiguiente neumonía, especialmente si son mayores y se han sometido a una cirugía cervical por vía anterior[23]. La aspiración también es común en pacientes que son susceptibles de tener vómitos, especialmente si se les alimenta en posición supina y son incapaces de girar la cabeza.

Íleo paralítico

La función respiratoria de los pacientes con tetraplejía reciente se ve aún más comprometida si se asocia a un íleo paralítico. El íleo paralítico es una condición en la que el sistema gastrointestinal deja de funcionar de forma temporal (v. cap. 1)[82,84]. Se desarrolla durante las primeras 48 horas después de la lesión y puede prevalecer durante unos días[82,84]. El desarrollo de un íleo paralítico aumenta el riesgo de que se produzcan complicaciones respiratorias, ya que distiende el abdomen[4]. El problema de la distensión abdominal es que impide el movimiento del diafragma, aumenta el trabajo respiratorio, e incrementa la propensión a sufrir atelectasias basales[4,22]. Además, un íleo paralítico predispone a los pacientes a vomitar, lo cual puede provocar aspiración[4].

Fatiga de los músculos respiratorios

Inmediatamente después de la lesión, los restantes músculos respiratorios no paralizados deben compensar la pérdida de los otros músculos respiratorios importantes. Esto representa un cambio súbito de la función y estos músculos respiratorios no paralizados no están lo suficientemente adaptados para realizar el trabajo adicional de respirar[16,22,31,50,89]. Con el tiempo, los músculos respiratorios no paralizados se adaptan y pueden compensar mejor la pérdida de los otros músculos respiratorios[90]. Es decir, se produce una mejora en la fuerza y resistencia de estos músculos[90,91]. El efecto del entrenamiento respiratorio que se produce durante los primeros días y semanas tras la lesión se acompaña de un aumento gradual de la capacidad vital. Por ejemplo, la capacidad vital se puede casi doblar en pacientes con tetraplejía C4-C6 durante los 3 primeros meses[15]. La mejora de la capacidad vital obedece también a otros factores, como la recuperación neurológica[2].

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesiones respiratorias asociadas

Una lesión cuya gravedad puede causar daño en las vértebras puede también ser lo suficientemente grave para causar otras lesiones. Las lesiones comunes que se ven con la lesión de la médula espinal y que tienen repercusiones respiratorias son la fractura de costillas, con o sin hemo/neumotórax, los traumatismos craneales y las lesiones abdominales[23]. Los pacientes que se lesionan practicando actividades acuáticas suelen tener también neumonía por aspiración secundaria al inhalar agua en el momento de la lesión[4]. Otras complicaciones habituales son la embolia pulmonar y la efusión pleural, que pueden ser o no consecuencias asociadas a la lesión sobre el pecho.

Algunos de los otros factores clave que aumentan el riesgo de sufrir complicaciones respiratorias son la edad, el exceso de peso, una historia de abuso de sustancias, hábito tabáquico y una historia de problemas respiratorios[22]. Los pacientes considerados de alto riesgo para las complicaciones respiratorias deben ser cuidadosamente controlados, tanto en relación con el deterioro respiratorio como con el neurológico, especialmente en los días que siguen a la lesión y, sobre todo, en el caso de pacientes con tetraplejía C6 o por encima.

Valoración de la función respiratoria

La valoración respiratoria de los pacientes con tetraplejía no es distinta a la valoración respiratoria de otro tipo de pacientes, e incluye valorar factores como:

- Nivel de estrés o ansiedad.
- Facilidad para respirar.
- Acortamiento de la respiración.
- Estado de alerta.
- Patrón respiratorio.
- Efectividad de la tos.
- Tasa respiratoria.
- Sonidos de la respiración.
- Temperatura corporal.
- Pulso.
- Necesidad de oxígeno adicional.
- Volumen y consistencia de las secreciones.
- Capacidad vital.
- Volumen espiratorio forzado en 1 segundo.
- Gasometría arterial.
- Saturación de oxígeno.
- CO_2 espiratorio final[22].
- Cambios en los estudios de rayos X.

También es importante definir la extensión de la debilidad de los músculos respiratorios, lo que se consigue a través del estado general neurológico del paciente. Por ejemplo, una parálisis de las extremidades superiores e inferiores con una tetraplejía C5 completa, sin zonas de preservación parcial, sugiere que hay una parálisis profunda de los músculos respiratorios. Por el contrario, una parálisis motora incompleta C5, con amplia movilidad de las extremidades inferiores, sugiere que se han preservado los músculos intercostales y abdominales. Se puede obtener una valoración más directa de la debilidad de los músculos respiratorios midiendo la capacidad vital. Éste es un parámetro clave de medida, ya que se correlaciona fuertemente con los otros volúmenes pulmonares y refleja la capacidad que tiene el paciente para ventilar y toser[23,92]. También proporciona una manera lógica y fácil para detectar cambios precoces y sutiles acaecidos en la función respiratoria. La capacidad vital debe comprobarse al menos cada 8 horas en pacientes considerados de alto riesgo respiratorio, y cada hora en pacientes que están a punto de necesitar ventilación mecánica[22]. Una capacidad vital de menos de 1 litro es motivo de preocupación y en algunos pacientes es un indicador de la necesidad de ventilación mecánica[1,22].

En los primeros días después de la lesión, no es raro que suba de manera temporal el nivel de la lesión uno o dos segmentos, como consecuencia de los efectos del edema de la médula espinal[1,22]. Esto puede aumentar la extensión de la parálisis de los músculos respiratorios, lo que tiene efectos importantes sobre la función respiratoria. A menudo, sólo se necesita un pequeño deterioro de la función respiratoria para inclinar la balanza hacia la necesidad de aplicar un tratamiento con o sin ventilación mecánica invasiva. La balanza puede inclinarse rápidamente y si no se detecta de forma rápida, puede llevar al fallo respiratorio.

Opciones de tratamiento

El tratamiento y la prevención de las complicaciones respiratorias en pacientes con tetraplejía es de vital importancia, y pocos dudan de la capacidad potencial que tienen los efectos de la fisioterapia para salvar vidas. Sin embargo, la eficacia de las diferentes técnicas respiratorias no se ha investigado suficientemente y existen pocos ensayos clínicos que ayuden a guiar el proceso de toma de decisiones[22,23,93-95]. La falta de investigación en esta área se debe, en parte, a los problemas éticos a la hora de realizar ensayos sobre los tratamientos respiratorios que con el tiempo han sido aceptados como práctica estandarizada. Sin embargo, también se debe a la dificultad inherente a la hora de hacer ensayos sobre la respiración en pacientes con tetraplejía (v. cap. 14)[93].

Si no se dispone de ensayos clínicos, las decisiones sobre el tratamiento de la respiración deben basarse, allí donde sea posible, en el resultado de los estudios realizados sobre otras poblaciones de pacientes y, preferentemente, a partir de los resultados de los ensayos clínicos que se han realizado en pacientes con debilidad neuromuscular (p. ej., distrofia muscular o esclerosis múltiple). Sin embargo, incluso en estas poblaciones de pacientes hay escasez de datos de buena calidad, y poca seguridad sobre la aplicabilidad de forma generalizada de estos resultados en pacientes con tetraplejía. Más adelante se presenta una visión general de la práctica actual y de los datos que la respaldan. La mayoría de las opciones de tratamiento son para pacientes que tienen capacidad para respirar de forma espontánea y no para pacientes que requieran ventilación mecánica invasiva.

El objetivo de la fisioterapia es principalmente ayudar a eliminar las secreciones y a mejorar la ventilación. Normalmente, las técnicas que se utilizan para el primero de estos objetivos incluyen la tos asistida, percusión, vibración, temblores, aspiración y drenaje asistido por gravedad. Las técnicas que se utilizan para aumentar la ventilación incluyen el posicionamiento para la ventilación, ejercicios respiratorios, entrenamiento de la musculatura respiratoria y presión positiva no invasiva en las vías respiratorias. A continuación, se describe brevemente cada una de esas técnicas.

Tos asistida

La fisioterapia utiliza principalmente la tos asistida como técnica para ayudar a limpiar las secreciones en el caso de pacientes con debilidad de los músculos respiratorios[2,94]. La tos asistida puede aumentar las tasas del pico de flujo espiratorio, multiplicándolas por siete[72,75,96]. La técnica consiste en que los terapeutas aplican una presión súbita y forzada con la palma de las manos sobre la pared abdominal o torácica mientras el paciente intenta toser voluntariamente[61,65,97,98]. La aplicación de esta fuerte presión sobre el pecho se puede realizar en la parte anterior del mismo o en los ángulos costofrénicos. Se puede trabajar con uno o dos terapeutas para aplicar esta técnica (v. fig. 11.3). La presión externa sustituye a los músculos intercostales y abdominales paralizados. Los pacientes se pueden beneficiar, además, de la nebulización salina para ayudar a hidratar las secreciones antes de la tos. Los broncodilatadores también pueden ser útiles. Esto contrarresta los efectos broncoconstrictores de la actividad parasimpática sin control.

Es difícil de conseguir la tos asistida de forma eficaz en pacientes obesos[71,72,74,96] y hay que actuar con precaución cuando se aplica esta técnica en niños o en pacientes con la caja torácica rígida o deformada. Además, no se debe aplicar una presión directa sobre

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

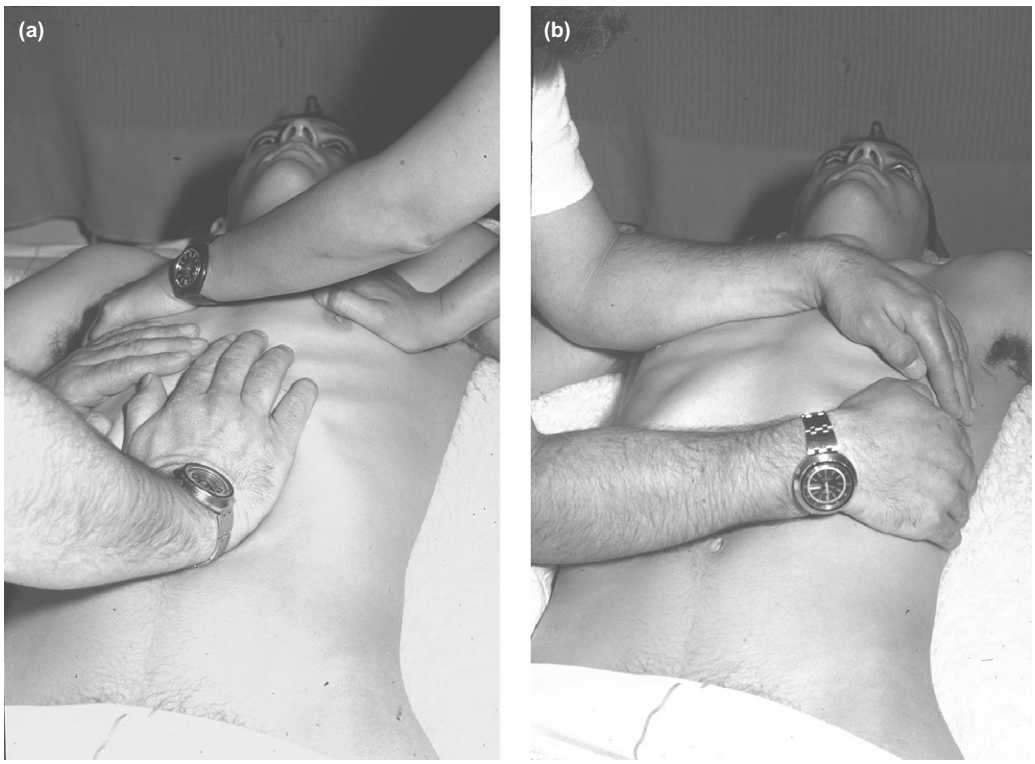


Figura 11.3 Cuatro maneras diferentes de aplicar la tos asistida. Algunas técnicas requieren un terapeuta y otras se realizan con dos.

el abdomen en los pacientes justo después de la ingesta[61] o en pacientes que puedan tener lesiones internas. Hay que destacar que, debido a su vigorosidad, la tos asistida debe utilizarse con precaución en el caso de pacientes con tetraplejía inestable y reciente. En estos casos, se debe obtener el consentimiento del médico responsable del paciente. Durante la tos asistida hay que estabilizar el cuello de pacientes que tengan lesiones cervicales recientes, ya sea manualmente por una persona capacitada para ello, o con un collarín apropiado.

La efectividad de la tos asistida aumenta si se inflan mecánicamente los pulmones antes de cada tos (v. sección Presión positiva no invasiva, más adelante). Con un volumen pulmonar inicial grande se pueden generar tasas de flujo espiratorio más altas durante la tos subsiguiente[4,61,71,94]. La tos se puede aumentar también con aparatos mecánicos insufladores-exufladores (v. fig. 11.4)[44,69,71,73,74,99]. Estos instrumentos aplican una presión positiva gradual creciente en las vías respiratorias durante la inspiración (hasta 40 cm H_2O)[61,100]. Entonces, la presión cambia súbitamente a una presión altamente negativa que estimula y aumenta la tos. Los insufladores-exufladores mecánicos pueden llegar hasta triplicar las tasas del pico de flujo de tos[68,72]. A pesar de que recientemente ha resurgido el uso de los insufladores-exufladores mecánicos, dispositivos similares fueron muy utilizados durante la epidemia de poliomielitis de 1940[74,101].

La efectividad de la tos asistida también puede mejorarse con la estimulación eléctrica de los músculos intercostales[65,75,102-104] o con la estimulación magnética de las raíces nerviosas torácicas que inervan estos músculos[104,105]. Esto aumenta la tos estimulada y la no estimulada. Los pacientes pueden obtener beneficios a largo plazo a base de fortalecer la

Figura 11.3 *(cont.)*

porción clavicular de los músculos pectorales utilizando los principios del entrenamiento de la resistencia progresiva (v. cap. 8)[31]. Estos músculos, a pesar de que normalmente no se consideran músculos respiratorios importantes, juegan un papel clave durante la espiración y la tos en el caso de pacientes con parálisis de los músculos intercostales y abdominales[30,79]. Es poco probable que se mejore la tos utilizando fajas abdominales[106].

Percusión, vibración y temblor

La percusión, la vibración y el temblor se utilizan para mejorar el despeje de la secreción. Todas estas intervenciones pueden potencialmente mover la columna vertebral. Por esta razón deben realizarse con cautela en el caso de pacientes con lesiones agudas y sólo previo consentimiento médico. Hay pocos datos que apoyen el uso de estas tres intervenciones en pacientes con tetraplejía[40,74,94]. El mejor apoyo para las mismas viene de ensayos clínicos realizados recientemente con niños con fibrosis quística[94,107] y con pacientes con bronquiectasia[108]. Estos ensayos muestran efectos modestos a corto plazo. Se desconoce la aplicabilidad de estos ensayos en pacientes con tetraplejía.

Aspiración

Se utiliza la aspiración para extraer las secreciones de la tráquea. Sin embargo, esta técnica es desagradable e invasiva y sólo debe usarse en el caso de que las otras intervenciones fallen. En pacientes no intubados, se consigue el acceso a las vías respiratorias altas a través

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

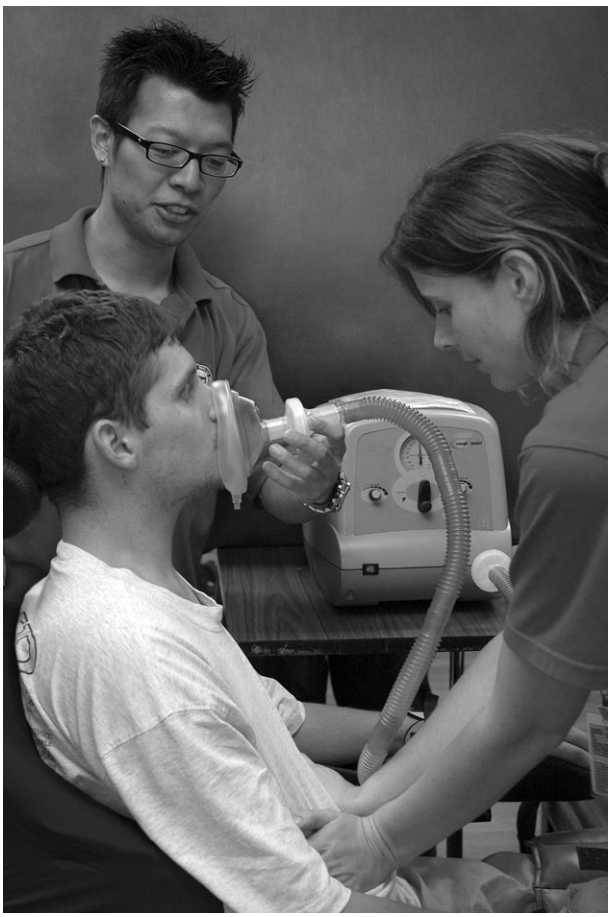


Figura 11.4 Insufflador-exuflador mecánico.

de la orofaringe o bien de la nasofaringe. Si es necesario hacer una aspiración repetida, se puede utilizar una minitraqueotomía[109]. Esto proporciona un acceso directo a la tráquea y es una manera más efectiva y confortable de aspirar las secreciones. Sin embargo, las minitraqueotomías no se pueden utilizar para ningún otro propósito (p. ej., para proporcionar ventilación invasiva).

La aspiración puede causar una respuesta vagal refleja y provocar una parada cardíaca[4]. Esto se debe a la pérdida del control supraespinal del sistema nervioso simpático y se precipita con la hipoxia. Es una complicación poco habitual de la aspiración, que se puede evitar oxigenando previamente[110]. Como precaución adicional, es bueno tener a mano atropina intravenosa para aplicarla en caso necesario.

Colocación del paciente

El efecto de la posición del cuerpo sobre la función respiratoria es complejo, ya que influye tanto en la ventilación como en la perfusión[111]. Sobre la ventilación, los efectos dependen, a su vez, de la patología subyacente. Sin embargo, como regla general, y si es médicamente posible, se somete a los pacientes a cambios posturales regulares y hay algunas posiciones que pueden mejorar la ventilación de áreas específicas de los pulmones. Se puede utilizar la gravedad para ayudar a mover las secreciones hacia la parte alta de las vías respiratorias,

aunque la posición clásica de drenaje, que es el pan de cada día de los fisioterapeutas respiratorios, se utiliza con menor frecuencia en los pacientes con tetraplejía[94,112]. Está claro que no hay que mover nunca a pacientes con lesiones agudas sin el consentimiento médico previo.

En otras poblaciones de pacientes, la función respiratoria mejora sentando a los pacientes fuera de la cama tan pronto como sea posible. Sin embargo, en el caso de pacientes *con* tetraplejía, pasar al paciente de decúbito a sedestación no siempre ayuda a mejorar la ventilación, aunque puede ayudar a ventilar partes concretas del pulmón. Esto se debe a los efectos perjudiciales que tiene la gravedad sobre la capacidad vital de los pacientes con debilidad de los músculos respiratorios[28,34]. Normalmente, el diafragma mantiene su posición de arco alto mientras el paciente está sentado, debido a la actividad intrínseca de los músculos abdominales que mantienen la presión abdominal, y empujan el contenido abdominal hacia arriba y por debajo del diafragma. Sin embargo, en pacientes con tetraplejía y parálisis de la musculatura abdominal no existe este modo de mantener la presión abdominal. Estos pacientes no sólo no tienen la capacidad para contraer sus músculos abdominales, sino que los músculos abdominales paralizados se alargan y se ablandan mucho con el tiempo, de ahí que desarrollen la típica barriga prominente[64]. Al no haber presión abdominal bajo el diafragma, éste cae en una posición aplanada bajo el efecto de la gravedad. La posición aplanada del diafragma lo coloca en una posición mecánicamente menos ventajosa, que afecta de forma negativa a la relación entre longitud y tensión, y a la capacidad de expansión de las costillas bajas[34]. En consecuencia, se incrementa el volumen residual y disminuye la capacidad vital. La capacidad pulmonar total también aumenta a pesar del coincidente aumento del volumen residual.

Las fajas abdominales ayudan a mantener la capacidad vital cuando los pacientes pasan de tumbados a sentados[113,114]. Actúan como corsés elásticos que sustituyen la parálisis de los músculos abdominales y mantienen la presión abdominal[114,115]. Las fajas abdominales también ayudan a prevenir el estasis venoso; en consecuencia, mejoran el retorno venoso y, posiblemente, ayudan a la perfusión pulmonar.

Entrenamiento de los músculos inspiratorios

El entrenamiento de los músculos inspiratorios se utiliza para aumentar la fuerza y/o la resistencia de los músculos respiratorios no paralizados restantes (o paralizados parcialmente)[16,89-91,116-126]. Normalmente, se utilizan dispositivos manuales con válvulas de una sola dirección. Las válvulas permiten la espiración sin impedimento, pero ofrecen resistencia a la inspiración gracias al pequeño diámetro de los tubos o de una malla. Unas válvulas controlan el flujo inspiratorio mientras que otras controlan la presión inspiratoria. A veces, aunque más raramente, se entrena los músculos inspiratorios colocando pesos sobre el abdomen[91,126].

Como en cualquier programa de entrenamiento de la fuerza y de la resistencia, el parámetro clave es la sobrecarga (v. cap. 8)[90]. Un protocolo de entrenamiento inspiratorio típico requiere que los pacientes generen presiones inspiratorias adicionales durante 15-30 minutos, dos o tres veces al día[90,122,125,127]. Se desconocen las presiones inspiratorias óptimas, aunque presiones excesivas pueden causar fatiga de los músculos respiratorios e hipercapnia[95]. La respuesta al entrenamiento de la fuerza y de la resistencia es reversible, lo que implica que los efectos del entrenamiento cesan cuando se suspende el entrenamiento, a menos que se respire normalmente o se hagan actividades para conservar los beneficios obtenidos[90]. A pesar de que la lógica que guía el entrenamiento de los músculos respiratorios es evidente, los resultados de los pocos ensayos clínicos que se han hecho en esta área son inconcluyentes[89,91,116,120,123,127].

Presión positiva no invasiva en las vías respiratorias

Se utiliza la presión positiva no invasiva en las vías respiratorias para aplicar una presión positiva en las mismas durante la inspiración y/o espiración. Tal y como el nombre indica, se administra de manera *no invasiva* (p. ej., no a través de intubación asociada a ventilación mecánica). Existen diferentes tipos de presión positiva no invasiva en las vías respiratorias,

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pero las tres más utilizadas son la presión positiva continua en las vías respiratorias, la presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias y la respiración con presión positiva intermitente. Normalmente, la presión se administra a través de máscaras nasales u oronasales ajustadas. Otras veces, se administra a través de una pieza bucal (boquilla) o a través de canículas de goma o de silicona que se colocan en los orificios nasales. La presión positiva no invasiva en las vías respiratorias se utiliza la mayoría de las veces en pacientes que son capaces de respirar espontáneamente. Sin embargo, de manera ocasional se utiliza para ventilar a pacientes con parálisis del diafragma que no son capaces, o lo son escasamente, de ventilar por sí solos. La presión positiva no invasiva en las vías respiratorias puede provocar aspiración si se aplica a través de máscaras ajustadas en pacientes que son incapaces de retirárselas en caso de riesgo de vómito.

Presión positiva continua en las vías respiratorias

La presión positiva continua en las vías respiratorias se utiliza para administrar niveles bajos de presión a lo largo del ciclo respiratorio. Normalmente, se utilizan presiones entre 5 y 10 cm H_2O, aunque en pacientes con enfermedades respiratorias complejas se utilizan, de manera ocasional, presiones más altas[74]. Se mantiene la presión a través de dispositivos que aportan un flujo continuo de aire comprimido. Las presiones espiratorias son especialmente beneficiosas. Se transmiten a través de las vías respiratorias y las ayudan a mantenerse abiertas durante la espiración. De este modo, las presiones espiratorias mantienen la capacidad funcional residual por encima de la capacidad de cierre y evitan el colapso de las vías[128]. También facilitan la ventilación colateral, al aumentar la presión del gas tras las secreciones[129]. Los niveles bajos de presión inspiratoria ayudan al volumen corriente.

La presión positiva continua en las vías respiratorias se utiliza principalmente para tratar los episodios agudos de atelectasia, distrés respiratorio y retención de secreciones, así como para ayudar en el destete de la ventilación mecánica invasiva[74,94,130]. Sin embargo, también se utiliza mucho la presión positiva continua para el tratamiento de la apnea del sueño. La apnea del sueño es un problema habitual en pacientes con tetraplejía, especialmente si son mayores y tienen sobrepeso[22,131,132]. Las presiones espiratorias ayudan a mantener abiertas las vías respiratorias altas durante el sueño, evitando su obstrucción.

Presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias

La presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias se utiliza para proporcionar diferentes niveles de presión positiva dando soporte a la inspiración y la espiración del ciclo respiratorio[133]. Las presiones espiratorias suelen ser bajas y se utilizan para abrir las vías respiratorias durante la espiración (lo mismo que en el apartado anterior). Las presiones inspiratorias pueden variar y se utilizan para aumentar el volumen corriente. Sin embargo, la diferencia entre las presiones inspiratoria y espiratoria es lo que determina el efecto preciso de la presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias sobre el volumen corriente. Este apoyo se utiliza por las mismas razones que la presión positiva continua, pero con el beneficio añadido de que proporciona ayuda asistida a la inspiración en caso de ser necesario.

La presión positiva de dos niveles se aplica a través de unos ventiladores de cuidados intensivos con límite de presión o de unos dispositivos de «dos niveles» (p. ej., máquinas BiBAP). El flujo de aire inspiratorio continúa hasta que se alcanza un nivel preestablecido. El flujo inspiratorio empieza normalmente a través del intento espontáneo del paciente para inspirar, mientras que la espiración es pasiva y empieza cuando el flujo inspiratorio termina. La presión durante la espiración se mantiene con un flujo de aire constante durante la espiración.

Los parámetros de la mayoría de los ventiladores y de los dispositivos de dos niveles se pueden ajustar para determinar variables como:

- Velocidad con la que se alcanzan las presiones (o volúmenes) máximos.
- Si se administran respiraciones adicionales en caso de que los pacientes fracasen en el intento de realizar un número mínimo de respiraciones espontáneas.
- Velocidad de caída de las presiones inspiratorias (o volúmenes) al final de cada respiración.

En el caso de pacientes con tetraplejía se utilizan cada vez más los dispositivos de «dos niveles», en lugar de los ventiladores de cuidados intensivos con límite de presión, ya que son relativamente baratos, ligeros, portátiles y fáciles de utilizar[61]. Sin embargo, no siempre permiten que se administre oxígeno adicional, ni presiones inspiratorias muy altas, y tienen un ajuste limitado[61]. Además, la mayoría no tiene sistemas de alarma, lo cual es esencial en el caso de pacientes con mucha deficiencia que dependen de estos dispositivos para la ventilación.

Respiración con presión positiva intermitente

La respiración con presión positiva intermitente se utiliza para dar respiraciones mayores a los pacientes que respiran espontáneamente[2,134]. Se administran grandes presiones inspiratorias, normalmente con un ventilador de tipo cuidados intensivos, a través de una boquilla. La administración del flujo de aire se dispara con la inspiración del paciente. La respiración con presión positiva intermitente se utilizaba mucho hace 20 años en los tratamientos de fisioterapia, pero hoy en día se utiliza menos[135].

La expansión regular de los pulmones con la respiración con presión positiva intermitente tiene efectos beneficiosos que perduran en la distensibilidad de la pared torácica y de los pulmones, y puede ayudar a tratar y prevenir las atelectasias, la hipoventilación y la retención de secreciones (v. fig. 11.2). Sin embargo, no se han realizado ensayos clínicos en esta área y su efectividad está poco clara[134,136,137]. Probablemente, sin embargo, los beneficios sobre la distensibilidad de la pared torácica y de los pulmones dependen de su aplicación regular a lo largo de un período de tiempo prolongado[61]. La respiración con presión positiva intermitente también se utiliza para aumentar la tos, de la misma manera que los insufladores-exufladores, pero sin el beneficio añadido de obtener grandes presiones negativas durante la espiración. La respiración con presión positiva intermitente se aplica sobre la base respiración a respiración con cada intento de tos por parte del paciente (v. explicación en párrafos anteriores). Es interesante saber que este tipo de respiración no es una manera efectiva para administrar aerosoles, pero se puede utilizar para proporcionar humidificación[49,61]. Una forma equivalente pero menos precisa de proporcionar a los pacientes inspiraciones profundas es inflar manualmente los pulmones con una bolsa de reanimación y una boquilla o una mascarilla facial.

Ventilación no invasiva

Para ventilar a los pacientes se puede utilizar la presión positiva no invasiva en las vías respiratorias. Si se utiliza con este propósito, se denomina ventilación *no invasiva*. Se administran presiones inspiratorias altas (hasta 40 cm H_2O), acompañadas o no de presiones espiratorias, a través de ventiladores de tipo cuidados intensivos o dispositivos de «dos niveles». La ventilación no invasiva se utiliza en pacientes con una gran debilidad de los músculos respiratorios y/o fatiga, que son incapaces de mantener una ventilación adecuada[61,137]. Se suele utilizar como una medida provisional para ayudar a los pacientes a pasar episodios agudos de enfermedades respiratorias y evitar tener que administrarles ventilación mecánica invasiva. En estos pacientes se utiliza a lo largo del día, ya sea de forma intermitente o continua. También se utiliza en algunos pacientes de manera continua para proporcionar períodos mantenidos de descanso respiratorio cada día y evitar que se produzcan complicaciones respiratorias[138-140]. En estos pacientes se suele utilizar durante la noche, mientras duermen.

Ventilación para pacientes con tetraplejía C1-C3

Ventilación mecánica invasiva

La mayoría de pacientes con lesiones en C1-C3 reciben ventilación mecánica invasiva a través de una traqueotomía. La esperanza de vida de estos pacientes, y de otros pacientes que necesitan ventilación mecánica invasiva a largo plazo, se reduce al 25% en pacientes que sobreviven el primer año y al 17% en pacientes que sobreviven 15 años[141]. No sorprende

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que la causa más común de muerte sean las complicaciones respiratorias[141]. Esto se debe al aumento de la propensión a padecer neumonía, atelectasias y retención de secreciones[141].

Los pacientes con niveles altos de tetraplejía que requieren ventilación a largo plazo tienen muchas necesidades de enfermería, sociales, vocacionales y psicológicas. Necesitan ventiladores portátiles y equipos de aspiración que puedan ir unidos a la silla de ruedas. También requieren sistemas de alarma y un equipamiento de ayuda secundario por si fallara el ventilador principal. Estos pacientes no pueden dejar de ser atendidos y el personal que los cuida tiene que estar muy preparado con relación a todos los aspectos del tratamiento de la respiración.

Una repercusión menos evidente de la ventilación mecánica invasiva es el efecto perjudicial que tiene sobre el habla. El habla es posible gracias a la deflación de la luz del tubo traqueal y al incremento del volumen corriente[142]. Sin embargo, los pacientes pierden la habilidad para controlar y contar el tiempo de la espiración. Estos dos factores son precursores importantes para el patrón normal del habla. Por ello, el habla pasa a depender de las fases fija y pasiva de la espiración. Además, tienen poca capacidad para cambiar la calidad o el volumen del habla e, invariablemente, los pacientes se quedan sin aliento antes de haber acabado una frase. El patrón de habla característico de un paciente con tetraplejía con ventilación es suave y con interrupciones fuera de lugar por cada inspiración. Esto afecta de forma negativa a la espontaneidad de su habla y a la comunicación verbal con los demás.

Estimulación diafragmática

La ventilación de algunos pacientes con tetraplejía C1 o C2 se puede realizar con una estimulación diafragmática, donde la ventilación se controla con una estimulación eléctrica cíclica del nervio frénico. En estos pacientes se implantan quirúrgicamente los electrodos, pero se controlan a través de un dispositivo externo[65,103,143-146]. La mayoría de los pacientes que utilizan la estimulación del nervio frénico siguen necesitando una traqueotomía para la eliminación de las secreciones, y la utilización de ventilación mecánica durante la noche. El éxito de la estimulación diafragmática depende de que el nervio frénico esté intacto para que responda a la estimulación eléctrica. En consecuencia, la mayoría de pacientes con tetraplejía C3 que tienen lesiones en las células del asta anterior de la médula espinal o parte anterior del diafragma no son candidatos para recibir la estimulación diafragmática.

Ventilación negativa no invasiva

También se puede proporcionar ventilación artificial generando presiones negativas alrededor del tórax con ventiladores corporales como el pulmón de acero[147,148]. El pulmón de acero es una especie de concha que rodea el tronco y expande los pulmones durante la inspiración al generar una presión negativa externa sobre el tórax. Estos dispositivos fueron utilizados principalmente para tratar la epidemia de poliomielitis que dejó a miles de personas con parálisis crónica de los músculos respiratorios. Hoy en día, los sistemas para proporcionar ventilación negativa se utilizan raramente. Existen varias razones para ello, entre ellas su tendencia a provocar el colapso de las vías respiratorias altas[148].

Respiración glosofaríngea

La respiración glosofaríngea, también llamada respiración de los anfibios (rana), es una técnica que utilizan los pacientes que tienen parálisis grave de los músculos respiratorios[40]. Se utiliza la lengua y los músculos de la faringe para generar una acción de onda de la lengua repetida que se mueve arriba y abajo contra el paladar. Cada movimiento cíclico de la lengua hace que entre forzadamente 150 ml de aire en la tráquea. Cada vez que la lengua se deprime, la glotis se cierra para evitar el escape del aire. Si se repite esta acción rápidamente

varias veces sin que se escape aire, se puede conseguir una inspiración de alrededor de 500 ml. La espiración, entonces, se hace pasivamente[61,149].

Algunos pacientes con ventilación utilizan la respiración glosofaríngea para poder descansar del ventilador durante cortos períodos de tiempo. Esto puede ser útil cuando se mueve de sitio a los pacientes (p. ej., cuando son transferidos desde la cama a la silla de ruedas). También la utilizan algunos pacientes sin ventilación para aumentar la tos. Sin embargo, la respiración glosofaríngea es una técnica difícil de dominar y también difícil de enseñar por parte de los terapeutas. No se puede utilizar durante largos períodos de tiempo.

Bibliografía

1. Ragnarsson KT, Hall KM, Wilmot CB et al: Management of pulmonary, cardiovascular and metabolic conditions after spinal cord injury. In Stover S, DeLisa JA, Whiteneck GG (eds): Spinal Cord Injury: Clinical Outcomes from the Model Systems. Gaithersburg, Aspen Publishers, 1995:79–99.
2. McCrory DC, Samsa GP, Hamilton BB et al: Treatment of pulmonary disease following cervical spinal cord injury. Evidence report/technology assessment. Agency for Healthcare Research and Quality. US Department of Health and Human Services, Duke Evidence-based Practice Center, Center for Clinical Health Policy Research, 2001: 1–60.
3. Bellamy R, Pitts FW, Stauffer ES: Respiratory complications in traumatic quadriplegia. Analysis of 20 years' experience. J Neurosurg 1973; 39:596–600.
4. Brownlee S, Williams SJ: Physiotherapy in the respiratory care of patients with high spinal injury. Physiotherapy 1987; 73:148–152.
5. Carter RE: Respiratory aspects of spinal cord injury management. Paraplegia 1987; 25:262–266.
6. Chen CF, Lien IN: Spinal cord injuries in Taipei, Taiwan, 1978–1981. Paraplegia 1985; 23:364–370.
7. Cheshire DJ: Respiratory management in acute traumatic tetraplegia. Paraplegia 1964; 1:252–261.
8. Clough P, Lindenauer D, Hayes M et al: Guidelines for routine respiratory care of patients with spinal cord injury. A clinical report. Phys Ther 1986; 66:1395–1402.
9. De Troyer A, Deisser P: The effects of intermittent positive pressure breathing on patients with respiratory muscle weakness. Am Rev Respir Dis 1981; 124:132–137.
10. De Troyer A, Pride NB: The respiratory system in neuromuscular disorders. In Roussos C, Macklem P (eds): The Thorax. New York, Dekker, 1985:1089–1121.
11. Forner JV, Llombart RL, Valledor MC: The flow-volume loop in tetraplegics. Paraplegia 1977; 15:245–251.
12. Forner JV: Lung volumes and mechanics of breathing in tetraplegics. Paraplegia 1980; 18:258–266.
13. Fishburn MJ, Marino RJ, Ditunno JF: Atelectasis and pneumonia in acute spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:197–200.
14. Hackler RH: A 25-year prospective mortality study in the spinal cord injured patient: comparison with the long-term living paraplegic. J Urol 1977; 117:486–488.
15. Ledsome JR, Sharp JM: Pulmonary function in acute cervical cord injury. Am Rev Respir Dis 1981; 124:41–44.
16. Hornstein S, Ledsome JR: Ventilatory muscle training in acute quadriplegia. Physiother Can 1986; 38:145–149.
17. Mansel JK, Norman JR: Respiratory complications and management of spinal cord injuries. Chest 1990; 99:1446–1452.
18. McMichan JC, Michel L, Westbrook PR: Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia. Recognition, prevention, and treatment. JAMA 1980; 243:528–531.
19. Ohry A, Molho M, Rozin R: Alterations of pulmonary function in spinal cord injured patients. Paraplegia 1975; 13:101–108.
20. Scanlon PD, Loring SH, Pichurko BM et al: Respiratory mechanics in acute quadriplegia. Lung and chest wall compliance and dimensional changes during respiratory maneuvers. Am Rev Respir Dis 1989; 139:615–620.
21. De Vivo MJ, Krause JS, Lammertse DP: Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:1411–1419.
22. Consortium for Spinal Cord Medicine: Respiratory management following spinal cord injury: a clinical practice guideline for health-care professionals. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 2005.
23. Peterson WP, Kirshblum S: Pulmonary management of spinal cord injury. In Kirshblum S, Campagnolo DI, DeLisa JA (eds): Spinal Cord Medicine. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002:108–122.
24. Schmidt-Nowara WW, Altman AR: Atelectasis and neuromuscular respiratory failure. Chest 1984; 85:792–795.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

25. Williams PL, Bannister LH, Berry MM et al: Gray's Anatomy, 38th edn. New York, Churchill Livingstone, 1995.
26. De Troyer A, Estenne M, Heilporn A: Mechanism of active expiration in tetraplegic subjects. N Engl J Med 1986; 314:740–744.
27. Wicks AB, Menter RR: Long-term outlook in quadriplegic patients with initial ventilator dependency. Chest 1986; 90:406–410.
28. Linn WS, Adkins RH, Gong H et al: Pulmonary function in chronic spinal cord injury: a crosssectional survey of 222 southern California adult outpatients. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:757–763.
29. Estenne M, Yernault JC, De Troyer A: Rib cage and diaphragm–abdomen compliance in humans: effects of age and posture. J Appl Physiol 1985; 59:1842–1848.
30. Estenne M, De Troyer A: Cough in tetraplegic subjects: an active process. Ann Intern Med 1990; 112:22–28.
31. Estenne M, Knopp C, Vanvaerenbergh J et al: The effect of pectoralis muscle training in tetraplegic subjects. Am Rev Respir Dis 1989; 139:1218–1222.
32. Padman R, Alexander M, Thorogood C et al: Respiratory management of pediatric patients with spinal cord injuries: Retrospective review of the duPont experience. Neurorehabil Neural Repair 2003; 17:32–36.
33. De Troyer A, Heilporn A: Respiratory mechanics in quadriplegia. The respiratory function of the intercostal muscles. Am Rev Respir Dis 1980; 122:591–600.
34. Estenne M, De Troyer A: Mechanism of the postural dependence of vital capacity in tetraplegic subjects. Am Rev Respir Dis 1987; 135:367–371.
35. Estenne M, De Troyer A: The effects of tetraplegia on chest wall statics. Am Rev Respir Dis 1986; 134:121–124.
36. Fugl-Meyer AR, Grimby G: Ventilatory function in tetraplegic patients. Scand J Rehabil Med 1971; 3:151–160.
37. Loveridge BM, Dubo HI: Breathing pattern in chronic quadriplegia. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:495–499.
38. Maloney FP: Pulmonary function in quadriplegia: effects of a corset. Arch Phys Med Rehabil 1979; 60:261–265.
39. McCool FD, Brown R, Mayewski RJ et al: Effects of posture on stimulated ventilation in quadriplegia. Am Rev Respir Dis 1988; 138:101–105.
40. Jones M, Moffatt F: Cardiopulmonary Physiotherapy. Oxford, BIOS Scientific Publishers, 2002.
41. West JB: Respiratory Physiology: The Essentials, 7th edn. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
42. Ellis E, Alison J: Key Issues in Cardiorespiratory Physiotherapy. Oxford, Butterworth Heinemann, 1992.
43. Frownfelter DL, Dean EW: Principles and Practice of Cardiopulmonary Physical Therapy, 3rd edn. St Louis, Mosby-Year Book, 1996.
44. Anderson JL, Hasney KM, Beaumont NE: Systematic review of techniques to enhance peak cough flow and maintain vital capacity in neuromuscular disease: the case for mechanical insufflation-exsufflation. Phy Ther Reviews 2005; 10:25–33.
45. Suarez AA, Pessolano FA, Monteiro SG et al: Peak flow and peak cough flow in the evaluation of expiratory muscle weakness and bulbar impairment in patients with neuromuscular disease. Am J Phys Med Rehabil 2002; 81:506–511.
46. des Jardins TR: Cardiopulmonary Anatomy & Physiology: Essentials for Respiratory Care. Albany, Australia, Delmar/Thomson Learning, 2002.
47. De Troyer A, Borenstein S, Cordier R: Analysis of lung volume restriction in patients with respiratory muscle weakness. Thorax 1980; 35:603–610.
48. Gibson GJ, Pride NB, Davis JN et al: Pulmonary mechanics in patients with respiratory muscle weakness. Am Rev Respir Dis 1977; 115:389–395.
49. Estenne M, Heilporn A, Delhez L et al: Chest wall stiffness in patients with chronic respiratory muscle weakness. Am Rev Respir Dis 1983; 128:1002–1007.
50. Gross D, Ladd HW, Riley EJ et al: The effect of training on strength and endurance of the diaphragm in quadriplegia. Am J Med 1980; 68:27–35.
51. Leith DE, Bradley M: Ventilatory muscle strength and endurance training. J Appl Physiol 1976; 41:508–516.
52. Bergofsky EH: Mechanism for respiratory insufficiency after cervical cord injury; a source of alveolar hypoventilation. Ann Intern Med 1964; 61:435–447.
53. Stone DJ, Keltz H: The effect of respiratory muscle dysfunction on pulmonary function. Studies in patients with spinal cord injuries. Am Rev Respir Dis 1963; 88:621–629.
54. Sybrecht GW, Garrett L, Anthonisen NR: Effect of chest strapping on regional lung function. J Appl Physiol 1975; 39:707–713.
55. Stubbs SE, Hyatt RE: Effect of increased lung recoil pressure on maximal expiratory flow in normal subjects. J Appl Physiol 1972; 32:325–331.

56. De Troyer A, Borenstein S, Bastenier-Geens J: Acute changes in respiratory mechanics after pyridostigmine injection in patients with myasthenia gravis. Effects of neuromuscular blockade on respiratory mechanics in conscious man. Am Rev Respir Dis 1980; 121:629–638.
57. Young SL, Tierney DF, Clements JA: Mechanism of compliance change in excised rat lungs at low transpulmonary pressure. J Appl Physiol 1970; 29:780–785.
58. Estenne M, De Troyer A: Relationship between respiratory muscle electromyogram and rib cage motion in tetraplegia. Am Rev Respir Dis 1985; 132:53–59.
59. Affeldt R: J: Chronic poliomyelitic respirator deaths. Am J Med 1956; 20:77–87.
60. De Troyer A, Bastenier-Geens J: Effects of neuromuscular blockade on respiratory mechanics in conscious man. J Appl Physiol 1979; 47:1162–1168.
61. Mehta S, Hill NS: Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:540–577.
62. Fugl-Meyer AR, Grimby G: Rib-cage and abdominal volume ventilation partitioning in tetraplegic patients. Scand J Rehabil Med 1971; 3:161–167.
63. Altose MD: The physiological basis of pulmonary function testing. Clin Symp 1979; 31:1–39.
64. McCool FD: Global physiology and pathophysiology of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006; 129:48S–53S.
65. Zupan A, Savrin R, Erjavec T et al: Effects of respiratory muscle training and electrical stimulation of abdominal muscles on respiratory capabilities in tetraplegic patients. Spinal Cord 1997; 35:540–545.
66. De Troyer A, Estenne M: The expiratory muscles in tetraplegia. Paraplegia 1991; 29:359–363.
67. Wang AY, Jaeger RJ, Yarkony GM et al: Cough in spinal cord injured patients: the relationship between motor level and peak expiratory flow. Spinal Cord 1997; 35:299–302.
68. Bach JR: Mechanical insufflation–exsufflation. Comparison of peak expiratory flows with manually assisted and unassisted coughing techniques. Chest 1993; 104:1553–1562.
69. Miske LJ, Hickey EM, Kolb SM et al: Use of the mechanical in-exsufflator in pediatric patients with neuromuscular disease and impaired cough. Chest 2004; 125:1406–1412.
70. Kang SW, Shin JC, Park CI et al: Relationship between inspiratory muscle strength and cough capacity in cervical spinal cord injured patients. Spinal Cord 2005; 44:242–248.
71. Sivasothy P, Brown L, Smith IE et al: Effect of manually assisted cough and mechanical insufflation on cough flow of normal subjects, patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and patients with respiratory muscle weakness. Thorax 2001; 56:438–444.
72. Bach JR, Smith WH, Michaels J et al: Airway secretion clearance by mechanical exsufflation for post-poliomyelitis ventilator-assisted individuals. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:170–177.
73. Tzeng AC, Bach JR: Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease. Chest 2000; 118:1390–1396.
74. Hardy KA, Anderson BD: Noninvasive clearance of airway secretions. Respir Care Clin N Am 1996; 2:323–345.
75. Jaeger RJ, Turba RM, Yarkony GM et al: Cough in spinal cord injured patients: comparison of three methods to produce cough. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:1358–1361.
76. Bach JR, Ishikawa Y, Kim H: Prevention of pulmonary morbidity for patients with Duchenne muscular dystrophy. Chest 1997; 112:1024–1028.
77. Sancho J, Servera E, Díaz J et al: Comparison of peak cough flows measured by pneumotachograph and a portable peak flow meter. Am J Phys Med Rehabil 2004; 83:608–612.
78. Mier-Jedrzejowicz A, Brophy C, Green M: Respiratory muscle weakness during upper respiratory tract infections. Am Rev Respir Dis 1988; 138:5–7.
79. Estenne M, Van Muylem A, Gorini M et al: Evidence of dynamic airway compression during cough in tetraplegic patients. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150:1081–1085.
80. Leith DE, Mead J: Mechanisms determining residual volume of the lungs in normal subjects. J Appl Physiol 1967; 23:221–227.
81. De Troyer A, Estenne M, Vincken W: Rib cage motion and muscle use in high tetraplegics. Am Rev Respir Dis 1986; 133:1115–1119.
82. Buchanan LE, Nawoczenski DA: Spinal Cord Injury: Concepts and Management Approaches. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987.
83. Cloward RB: Acute cervical spine injuries. Clin Symp 1980; 32:1–32.
84. Zejdlick CP: Management of Spinal Cord Injury. Monterey, CA, Wardsworth Health Sciences Division, 1983.
85. Don HF, Wahba M, Cuadrado L et al: The effects of anesthesia and 100 per cent oxygen on the functional residual capacity of the lungs. Anesthesiology 1970; 32:521–529.
86. Don HF, Wahba WM, Craig DB: Airway closure, gas trapping, and the functional residual capacity during anesthesia. Anesthesiology 1972; 36:533–539.
87. Gilmour I, Burnham M, Craig DB: Closing capacity measurement during general anesthesia. Anesthesiology 1976; 45:477–482.
88. Hedenstierna G, McCarthy G, Bergstrom M: Airway closure during mechanical ventilation. Anesthesiology 1976; 44:114–123.
89. Loveridge B, Badour M, Dubo H: Ventilatory muscle endurance training in quadriplegia: effects on breathing pattern. Paraplegia 1989; 27:329–339.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

90. Reid WD, Loveridge BM: Physiotherapy management of patients with chronic obstructive airways disease. Physiother Can 1983; 35:183–195.
91. Derrickson J, Clesia N, Simpson N et al: A comparison of two breathing exercise programs for patients with quadriplegia. Phys Ther 1992; 72:763–769.
92. Roth EJ, Nussbaum SB, Berkowitz M et al: Pulmonary function testing in spinal cord injury: correlation with vital capacity. Paraplegia 1995; 33:454–457.
93. Samsa GP, Govert J, Matchar DB et al: Use of data from nonrandomized trial designs in evidence reports: An application to treatment of pulmonary disease following spinal cord injury. J Rehabil Res Dev 2002; 39:41–52.
94. McCool FD, Rosen MJ: Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2006; 129:S250–S259.
95. Sheel AW, Reid WD, Townson AF et al: Respiratory management following spinal cord injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, SCIRE, 2006:8.1–8.30.
96. Braun SR, Giovannoni R, O'Connor M: Improving the cough in patients with spinal cord injury. Am J Phys Med 1984; 63:1–10.
97. Pryor JA, Webber BA: Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems, 2nd edn. Edinburgh, Sydney, Churchill Livingstone, 1998.
98. Ward TA: Spinal injuries. In Pryor JA, Webber BA (eds): Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1998:429–438.
99. Chatwin M, Ross E, Hart N et al: Cough augmentation with mechanical insufflation/ exsufflation in patients with neuromuscular weakness. Eur Respir J 2003; 21:502–508.
100. Whitney J, Harden B, Keilty S: Assisted cough. A new technique. Physiotherapy 2002; 88: 201–207.
101. Barach AL, Beck GJ: Exsufflation with negative pressure; physiologic and clinical studies in poliomyelitis, bronchial asthma, pulmonary emphysema, and bronchiectasis. AMA. Arch Intern Med 1954; 93:825–841.
102. Cheng PT, Chen CL, Wang CM et al: Effect of neuromuscular electrical stimulation on cough capacity and pulmonary function in patients with acute cervical cord injury. J Rehabil Med 2006; 38:32–36.
103. Linder SH: Functional electrical stimulation to enhance cough in quadriplegia. Chest 1993; 103:166–169.
104. Estenne M, Pinet C, De Troyer A: Abdominal muscle strength in patients with tetraplegia. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161:707–712.
105. Lin VW, Singh H, Chitkara RK et al: Functional magnetic stimulation for restoring cough in patients with tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:517–522.
106. Estenne M, Van Muylem A, Gorini M et al: Effects of abdominal strapping on forced expiration in tetraplegic patients. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:95–98.
107. Thomas J, Cook DJ, Brooks D: Chest physical therapy management of patients with cystic fibrosis. A meta-analysis. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:846–850.
108. Irwin RS, Boulet LP, Cloutier MM et al: Managing cough as a defense mechanism and as a symptom: a consensus panel report of the American College of Chest Physicians. Chest 1998; 114:133S–181S.
109. Gupta A, McClelland MR, Evans A et al: Minitracheotomy in the early respiratory management of patients with spinal injuries. Paraplegia 1989; 27:269–277.
110. Phillips WT, Kiratli BJ, Sarkarati M et al: Effect of spinal cord injury on the heart and cardiovascular fitness. Curr Probl Cardiol 1998; 23:649–716.
111. Dean E: Body positioning. In Frownfelter D, Dean E (eds): Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy. St Louis, Mosby Elsevier, 2006:307–324.
112. Jones AP, Rowe BH: Bronchopulmonary hygiene physical therapy for chronic obstructive pulmonary disease and bronchiectasis. The Cochrane Database of Systematic Reviews 1998. Issue 4. Art. No.: CD000045. DOI: 10.1002/14651858.CD000045.
113. Boaventura CD, Gastaldi AC, Silveira JM et al: Effect of an abdominal binder on the efficacy of respiratory muscles in seated and supine tetraplegic patients. Physiotherapy 2003; 89:290–295.
114. Hart N, Laffont I, de la Sota AP et al: Respiratory effects of combined truncal and abdominal support in patients with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:1447–1451.
115. McCool FD, Pichurko BM, Slutsky AS et al: Changes in lung volume and rib cage configuration with abdominal binding in quadriplegia. J Appl Physiol 1986; 60:1198–1202.
116. Brooks D, O'Brien K, Geddes EL et al: Is inspiratory muscle training effective for individuals with cervical spinal cord injury? A qualitative systematic review. Clin Rehabil 2005; 19:237–246.
117. Gutierrex CJ: Harrow J, Haines F: Using an evidence-based protocol to guide rehabilitation and weaning of ventilator-dependent cervical spinal cord injury patients. J Rehabil Res Dev 2003; 40:99–110.
118. Fanta CH, Leith DE, Brown R: Maximal shortening of inspiratory muscles: effect of training. J Appl Physiol 1983; 54:1618–1623.
119. Biering-Sorensen F, Lehmann Knudsen J, Schmidt A et al: Effect of respiratory training with a mouth-nose-mask in tetraplegics. Paraplegia 1991; 29:113–119.

120. Gounden P: Progressive resistive loading on accessory expiratory muscles in tetraplegia. S Afr J Physiother 1990; 46:4–12.
121. Gallego J, Perez de al Sota A, Vardon G et al: Learned activation of thoracic inspiratory muscles in tetraplegics. Am J Phys Med Rehabil 1993; 72:312–317.
122. Rutchik A, Weissman AR, Almenoff PL et al: Resistive inspiratory muscle training in subjects with chronic cervical spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:293–297.
123. Stiller K, Huff N: Respiratory muscle training for tetraplegic patients: a literature review. Aust J Physiother 1999; 45:291–299.
124. Huldtgren AC, Fugl-Meyer AR, Jonasson E et al: Ventilatory dysfunction and respiratory rehabilitation in post-traumatic quadriplegia. Eur J Respir Dis 1980; 61:347–356.
125. Wang TG, Wang YH, Tang FT et al: Resistive inspiratory muscle training in sleep-disordered breathing of traumatic tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:491–496.
126. Ciesla N: Physical therapy associated with respiratory failure. In DeTurk WE, Cahalin LP (eds): Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy: An Evidence-based Approach. New York, McGraw-Hill, 2004:541–588.
127. Liaw MY, Lin MC, Cheng PT et al: Resistive inspiratory muscle training: its effectiveness in patients with acute complete cervical cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:752–756.
128. Harvey LA, Ellis ER: The effect of continuous positive airway pressures on lung volumes in tetraplegic patients. Paraplegia 1996; 34:54–58.
129. Groth S, Stafanger G, Dirksen H et al: Positive expiratory pressure (PEP-mask) physiotherapy improves ventilation and reduces volume of trapped gas in cystic fibrosis. Clin Resp Phys 1985; 21:339–343.
130. Ehrlich M, Manns PJ, Poulin C: Respiratory training for a person with C3–C4 tetraplegia. Aust J Physiother 1999; 45:301–307.
131. Burns S, Little J, Hussey J et al: Sleep apnea syndrome in chronic spinal cord injury: associated factors and treatment. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:1334–1339.
132. Fanfulla F, Delmastro M, Berardinelli A et al: Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in patients with neuromuscular disease. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172:619–624.
133. Tromans AM, Mecci M, Barrett FH et al: The use of the BiPAP biphasic positive airway pressure system in acute spinal cord injury. Spinal Cord 1998; 36:481–484.
134. Sorenson HM, Shelledy DC: AARC: AARC clinical practice guideline. Respir Care 2003; 48:540–546. Intermittent positive pressure breathing — 2003 revision & update.
135. Frownfelter D, Baskin MW: Respiratory care practice review. In Frownfelter D, Dean E (eds): Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy. St Louis, Mosby Elsevier, 2006:759–771.
136. Thomas JA, McIntosh JM: Are incentive spirometry, intermittent positive pressure breathing, and deep breathing exercises effective in the prevention of postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery? A systematic overview and meta-analysis. Phys Ther 1994; 74:10–16.
137. Anonymous: Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation — a consensus conference report. Chest 1999; 116:521–534.
138. Bach JR, Alba AS: Management of chronic alveolar hypoventilation by nasal ventilation. Chest 1990; 97:52–57.
139. Ellis ER, Bye PT, Bruderer JW et al: Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease: positive-pressure ventilation through a nose mask. Am Rev Respir Dis 1987; 135:148–152.
140. Bach JR, Alba AS, Saporito LR: Intermittent positive pressure ventilation via the mouth as an alternative to tracheostomy for 257 ventilator users. Chest 1993; 103:174–182.
141. De Vivo MJ, Ivie CS: Life expectancy of ventilator-dependent persons with spinal cord injuries. Chest 1995; 108:226–232.
142. Frownfelter D, Sigg Mendelson L: Care of the patient with an artificial airway. In Frownfelter D, Dean E (eds): Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy. St Louis, Mosby Elsevier, 2006:773–784.
143. DiMarco AF, Takaoka Y, Kowalski KE: Combined intercostal and diaphragm pacing to provide artificial ventilation in patients with tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:1200–1207.
144. Creasey G, Elefteriades J, DiMarco AF et al: Electrical stimulation to restore respiration. J Rehabil Res Dev 1996; 33:123–132.
145. Carter RE: Experience with ventilator dependent patients. Paraplegia 1993; 31:150–153.
146. Weese-Mayer DE, Silvestri JM, Kenny AS et al: Diaphragm pacing with a quadripolar phrenic nerve electrode: an international study. Pacing Clin Electrophysiol 1996; 19:1311–1319.
147. Drinker P, Shaw LA: An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration: I. Design for adults and children. JCI 1929; 7:229–247.
148. Smith IE, King MA, Shneerson JM: Choosing a negative pressure ventilation pump: are there are important differences? Eur Respir J 1995; 8:1792–1795.
149. Warren V: Glossopharyngeal and neck accessory muscle breathing in a young adult with C2 complete tetraplegia resulting in ventilator dependency. Phys Ther 2002; 82:590–600.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO

12

Contenidos

Valoración del estado cardiovascular 228
La respuesta al ejercicio de los pacientes con lesiones medulares 230
Prescripción del ejercicio . . 234
Ejercicio en la comunidad 237

Entrenamiento para la mejora de la salud cardiovascular

El mal estado cardiovascular es un factor que impide con frecuencia que los pacientes con lesiones medulares puedan realizar tareas motoras[1-4]. La práctica de tareas motoras en los pacientes con parálisis a menudo es una forma ineficaz de moverse[5] y requiere un gran esfuerzo físico[6-7]. Por ejemplo, la deambulación en un paciente con parálisis parcial de las extremidades inferiores se asocia con un mayor consumo de oxígeno que en el caso de una persona no discapacitada[8]. De modo similar, empujar una silla de ruedas para subir una pendiente es una actividad agotadora. El estrés físico adicional de moverse con una parálisis es particularmente pronunciado en los primeros días posteriores al momento de la lesión, cuando los pacientes todavía no dominan las formas eficientes de moverse[1]. En dicha etapa, los pacientes también pueden haber perdido la forma física debido al reposo en cama[9] y puede que todavía se estén recuperando de los efectos de las lesiones torácicas o pulmonares asociadas.

La importancia de un buen estado cardiovascular en ocasiones sólo se vuelve evidente cuando los pacientes realizan actividades de la vida cotidiana. Por ejemplo, los pacientes pueden ser capaces de caminar o de impulsar sus sillas de ruedas con facilidad en el gimnasio de fisioterapia, pero pueden presentar dificultades cuando van al parque con sus familias y amigos. Los desplazamientos al aire libre requieren por lo general un estado cardiovascular mejor que para moverse en un gimnasio de fisioterapia.

El buen estado cardiovascular también es importante para mantener un buen estado general y una buena calidad de vida a largo plazo[2,10-12]. El mal estado cardiovascular predispone a los pacientes a sufrir enfermedades cardiovasculares, una de las causas más importantes de muerte en los pacientes con lesiones de la médula espinal[13-16]. El 17% de los pacientes con lesión establecida de la médula espinal sufrieron cardiopatía isquémica, en comparación con el 7% en la población general[13] y el 50% fallecieron de enfermedades relacionadas con dolencias cardiovasculares[17]. El elevado porcentaje de enfermedades cardiovasculares es debido al sedentarismo[18] y a la elevada incidencia de obesidad[19,20], intolerancia a la glucosa[21], diabetes[22] y tabaquismo[10,23-26]. También se debe a cambios nocivos en los perfiles lipídicos, como la disminución en la concentración de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, el tipo de colesterol que ayuda a prevenir las enfermedades cardiovasculares[19,22,27]. El ejercicio regular y mantenido disminuye la incidencia de enfermedades cardiovasculares en la población no discapacitada y se cree que es igualmente importante para los pacientes con lesiones de la médula espinal[5,23]. Los pacientes probablemente realizarían más ejercicio en su comunidad si los programas de actividades para

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

la mejora de la forma física fuesen una parte integral del proceso de rehabilitación y si los pacientes tuvieran acceso a las oportunidades y las instalaciones apropiadas.

Los programas de entrenamiento físico deben estar basados en la valoración de la capacidad para hacer ejercicio y en la prescripción del mismo. Ambos puntos plantean problemas especiales en la población con lesiones medulares, en especial en las personas que sufren lesiones cervicales y torácicas. Estos pacientes sufren una pérdida importante o completa del control simpático supraespinal (v. cap. 1). Los nervios simpáticos inervan los músculos lisos de las arterias, las venas, las vías respiratorias, así como del corazón y la médula suprarrenal[4]. Son importantes para las respuestas cardíacas, respiratorias, termorreguladoras y metabólicas al ejercicio[20]. Las catecolaminas circulantes pueden simular actividades simpáticas, pero sus efectos son retardados y a menudo menos pronunciados[4,28].

Todavía existen muchas preguntas sin respuesta en lo que respecta a diferentes aspectos del entrenamiento físico cardiovascular y de la evaluación de los pacientes con lesiones de la médula espinal[24,39], así como pocos ensayos controlados aleatorizados que proporcionen las respuestas definitivas[12,29-32]. La mayoría de la información proviene de ensayos casi experimentales[33,34], estudios transversales[35-37], así como del conocimiento acerca de los efectos a corto plazo del ejercicio en pacientes con lesiones de la médula espinal y de los beneficios genéricos del ejercicio en otro tipo de pacientes o en la población no discapacitada[6,11,35-39]. Todavía no se han llevado a cabo ensayos importantes que estudien la eficacia del entrenamiento físico cardiovascular para prevenir enfermedades de origen cardiovascular en los pacientes con lesiones medulares. Teniendo en cuenta estas limitaciones, el propósito de este capítulo es resumir los efectos de las lesiones de la médula espinal sobre las respuestas de los pacientes al ejercicio, así como proporcionar directrices en lo que respecta a la valoración y la prescripción del ejercicio. Este capítulo se centra en los pacientes en silla de ruedas con suficiente fuerza en sus extremidades superiores como para realizar un ejercicio activo (es decir, pacientes con lesiones entre C5 y T12). Sin embargo, el ejercicio regular también es importante para los pacientes capaces de andar y los principios de la valoración del ejercicio y del entrenamiento físico son los mismos.

Valoración del estado cardiovascular

La valoración del estado cardiovascular es importante con el fin de establecer programas de ejercicio y controlar la respuesta al entrenamiento. El ejercicio intenso puede precipitar respuestas cardiovasculares adversas, por lo que se deben seguir las precauciones y los cuidados habituales. Los pacientes de edad avanzada y aquellos con un riesgo elevado de sufrir una enfermedad cardiovascular deben ser valorados por un médico especialista antes de iniciar la práctica de una actividad física intensa.

La valoración del estado cardiovascular debe ser realizada en condiciones que sean reproducibles. Se deben estandarizar factores como la silla de ruedas, el acolchamiento mediante el cojín, la sujeción del tronco y la posición del paciente. Resulta especialmente importante que la silla de ruedas se estandarice para realizar pruebas que impliquen la propulsión de la misma. Las diferentes sillas de ruedas se asocian con diferente rendimiento mecánico.

Existen tres métodos principales para valorar el estado cardiovascular[40]. A continuación se resumen cada uno de ellos.

Pruebas del consumo pico de oxígeno

El método más exacto de valorar el estado cardiovascular es la medición del consumo pico de oxígeno ($\dot{V}O_{2pico}$)[8,20,41]. La prueba del $\dot{V}O_{2pico}$ mide la capacidad máxima de aporte de oxígeno desde los pulmones a las mitocondrias de los músculos que participan en el ejercicio[42]. La prueba puede realizase con cualquier tipo de ejercicio, pero lo ideal es que en el ejercicio participe la mayor masa muscular posible. Suele realizarse con ejercicios en los que los pacientes deben mover brazos rotatorios de ergómetros o empujar sillas de ruedas en cintas rodantes o en ergómetros[20,40,43,44]. Los gases espirados se recogen durante la prueba a través de una boquilla conectada a un sistema de análisis de gases[45,46]. Los resultados se expresan como el mayor consumo absoluto (l/min^{-1}) o relativo ($ml/kg^{-1}/min^{-1}$) de oxígeno[46].

La prueba del $\dot{V}O_{2pico}$ requiere que los pacientes realicen ejercicio a intensidades que se incrementan gradualmente hasta el agotamiento. Entre cada incremento, en ocasiones se permiten cortos períodos de reposo de entre 20 y 30 segundos[11,47,48]. Por ejemplo, una prueba con el brazo de un ergómetro en un paciente con paraplejía puede comenzarse a 30 vatios (W) que luego se van incrementando en 10-15 W cada 2 minutos[11,49,50]. La máxima potencia alcanzada por estos pacientes suele ser de entre 50 y 100 W. La prueba equivalente para un paciente con tetraplejía podría comenzarse a 5 W o menos, que se irían incrementando entre 2,5 y 10 W en función del estado del paciente y del grado de lesión medular. La máxima potencia alcanzada por un paciente con tetraplejía suele ser de 10 a 50 W[45]. La potencia del brazo de un ergómetro puede ajustarse cambiando la resistencia aplicada externamente y la velocidad de la manivela. Por lo general, como velocidad de la manivela se emplean 30-90 rpm.

La prueba del $\dot{V}O_{2pico}$ es equivalente a la prueba del $\dot{V}O_{2max}$ que se realiza en la población no discapacitada. La diferencia terminológica sirve para reflejar la menor tasa de consumo máximo de oxígeno cuando se utilizan ejercicios con el brazo en comparación a cuando se realizan con las piernas[11]. El ejercicio con los brazos se asocia con un menor consumo máximo de oxígeno debido a la menor demanda de oxígeno de los músculos de menor tamaño de la extremidad superior que participan en el ejercicio y a las implicaciones circulatorias del ejercicio con el brazo (v. detalles en págs. 231-234).

La prueba del $\dot{V}O_{2pico}$ es el método más exacto para medir la condición física del sistema cardiovascular en los pacientes con lesiones medulares, pero no suele utilizarse en las unidades que tratan a este tipo de pacientes porque es una técnica innecesariamente compleja para las necesidades de los médicos. Se ha incluido en esta obra porque es el método de referencia y la base para comprender la respuesta al ejercicio de los pacientes con lesiones de la médula espinal.

Pruebas de ejercicio submáximo

El estado del sistema cardiovascular de los pacientes dependientes de una silla de ruedas suele valorarse con mayor frecuencia con pruebas de ejercicio submáximo con el brazo. Los gases espirados pueden recogerse con sistemas de análisis de gases espirados portátiles y fáciles de usar, aunque en las unidades que tratan a los pacientes con lesiones medulares es más frecuente controlar únicamente el ritmo cardíaco[41]. Las pruebas de ejercicio submáximo con el brazo se realizan de una forma parecida a las pruebas de ejercicio máximo con el brazo, pero finalizan antes de llegar al agotamiento. Existen diferentes protocolos de exploración. Un protocolo utilizado con frecuencia emplea ciclos de ejercicio de 7 minutos a un 40, un 60 y un 80% de la capacidad máxima de ejercicio prevista. Por ejemplo, un paciente con paraplejía y un buen estado físico puede realizar el ejercicio a 40, 60 y 80 W. Los pacientes con un peor estado cardiovascular y los pacientes con tetraplejía deben realizar los ejercicios a potencias más bajas (p. ej., 20, 30 y 40 W).

En los pacientes no discapacitados, las pruebas submáximas con análisis del gas espirado se utilizan para estimar el $\dot{V}O_{2max}$. Las estimaciones se basan en la asunción de que existe una relación lineal entre el consumo de oxígeno y el ritmo cardíaco[46,55,56]. Los datos sobre el consumo de oxígeno son extrapolados hasta el punto que corresponden con el ritmo cardíaco máximo predicho. El mismo proceso puede utilizarse para predecir la potencia máxima, porque también existe una relación lineal entre el consumo de oxígeno y la potencia[45]. Sin embargo, es más difícil estimar el $\dot{V}O_{2pico}$ a partir de las pruebas de ejercicio submáximo con el brazo, en especial en los pacientes con lesiones de la médula espinal y pérdida del control simpático supraespinal[55]. Se han propuesto fórmulas para predecir el $\dot{V}O_{2pico}$ a partir de los resultados de las pruebas submáximas, pero todavía deben ser validadas[11,43,57,58].

Los resultados de las pruebas submáximas que se basan únicamente en el ritmo cardíaco se utilizan principalmente para controlar la respuesta de los pacientes al entrenamiento[51]. Por ejemplo, la mejoría del estado cardiovascular con el entrenamiento se caracteriza por la disminución del ritmo cardíaco para la misma potencia. También es posible evaluar la mejoría en el estado de forma a través de la percepción del esfuerzo por parte del paciente. La escala del esfuerzo de Borg se utiliza generalmente para este fin (v. tabla 12.1)[41,52-54]. La mejoría en el estado físico viene indicada por niveles inferiores del esfuerzo percibido con el ejercicio para la misma potencia.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 12.1 Escala del esfuerzo de Borg			
6	nada de esfuerzo	14	
7	sumamente ligero	15	intenso (duro)
8		16	
9	muy ligero	17	muy intenso
10		18	
11	ligero	19	sumamente intenso
12		20	esfuerzo máximo
13	poco intenso		
Referencias 52 y 53, con autorización de Borg Products USA, Inc.			

TABLA 12.2 Directrices para estimar el estado físico a partir de la distancia de empuje de una silla de ruedas manual durante 12 minutos		
Estado físico	Distancia (km)	$\dot{V}O_{2pico}$ (ml/kg^{-1}/min^{-1})
Malo	<1	<7
Por debajo de la media	1-1,39	7,7-4,5
Aceptable	1,4-2,1	14,6-29,1
Bueno	2,2-2,5	29,2-36,2
Excelente	>2,5	>36,3
Reproducida de Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, Vol. 71, Franklin BA, Swaantek KI, Grais SL y cols., Field test estimation of maximal oxygen consumption in wheelchair users, págs. 574-578. Copyright 1990, con autorización de la American Congress of Rehabilitation Medicine and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation.		

Pruebas de ejercicio de campo

El estado cardiovascular también puede valorarse midiendo la distancia caminada, empujada, recorrida en bicicleta o nadada a lo largo de un período de tiempo determinado[51]. Como alternativa, en vez de medir la distancia cubierta en un tiempo determinado, la distancia puede estandarizarse y se puede medir el tiempo que se tarda en cubrir dicha distancia medida. Las pruebas más estandarizadas son las pruebas de propulsión de silla de ruedas durante 6 y 12 minutos[3,59,60]. Para estas pruebas, los pacientes deben empujar sus sillas de ruedas tan lejos y tan rápido como sea posible durante 6 o 12 minutos, sobre un suelo plano. Pueden utilizarse variaciones en las que se aumenta gradualmente la velocidad del empuje y/o la inclinación[61]. El $\dot{V}O_{2pico}$ puede estimarse a partir de la prueba de propulsión de la silla de ruedas durante 12 minutos (v. tabla 12.2)[59,60].

La respuesta al ejercicio de los pacientes con lesiones medulares

La respuesta al ejercicio de los pacientes con lesiones de la médula espinal está influida por la extensión y el nivel de la afectación neurológica. Los pacientes con capacidad de andar

TABLA 12.3 Determinantes principales del ritmo cardíaco, el volumen de eyección y la diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$

Ritmo cardíaco	Volumen de eyección	Diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$
Sistema nervioso simpático Sistema nervioso parasimpático Noradrenalina circulante Ritmo cardíaco intrínseco	Retorno venoso Poscarga Contractilidad Volumen sanguíneo	Tamaño de la masa muscular ejercitada Capacidad de los músculos para extraer oxígeno: – Capilarización – Número de mitocondrias – Flujo sanguíneo a través de los Músculos ejercitados – Actividad enzimática oxidative

responden al ejercicio de una forma parecida a la de los pacientes no discapacitados. Sin embargo, la respuesta al ejercicio de los pacientes dependientes de una silla de ruedas que sufren paraplejía dorsal superior completa o tetraplejía es bastante diferente. Su respuesta al ejercicio se ve afectada negativamente por tres factores principales, a saber, la dependencia del ejercicio con el brazo, la parálisis de las extremidades inferiores y la pérdida del control nervioso simpático supraespinal[4,20]. Cada uno de estos tres factores afecta negativamente el gasto cardíaco y la diferencia de oxígeno arteriovenoso (diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$): los dos determinantes del $\dot{V}O_{2pico}$ (v. tabla 12.3).

La relación entre el gasto cardíaco, la diferencia de oxígeno arteriovenoso y el $\dot{V}O_{2pico}$ puede resumirse mediante el principio de Fick:

$$\dot{V}O_{2pico} = \text{gasto cardíaco} \times (\text{diferencia } a\text{-}\bar{v}O_2)$$

donde: gasto cardíaco = ritmo cardíaco × volumen de eyección.

El gasto cardíaco es el determinante «central» del $\dot{V}O_{2pico}$ y la diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$ es el determinante «periférico». En la sección siguiente se resumen las implicaciones de las lesiones de la médula espinal y del ejercicio con el brazo sobre el gasto cardíaco y la diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$.

Gasto cardíaco

El gasto cardíaco máximo se encuentra reducido en los pacientes con lesiones de la médula espinal. Esto se debe principalmente a la disminución del volumen de eyección máxima, pero también a la reducción del ritmo cardíaco máximo[14,48].

El entrenamiento físico típicamente aumenta el gasto cardíaco máximo en la población no discapacitada y en los pacientes con lesión medular en niveles bajos, capaces de realizar ejercicio en los que participan masas musculares grandes. Sin embargo, en los pacientes dependientes de una silla de ruedas con lesiones medulares, y especialmente en los pacientes con tetraplejía, el ejercicio con el brazo por lo general no supone una demanda suficiente al corazón como para provocar un efecto de entrenamiento central sobre el gasto cardíaco a menos que la forma física del paciente sea muy mala[48]. Los músculos que se ejercitan son demasiado pequeños y la demanda de oxígeno del cuerpo es demasiado baja como para estimular y por tanto entrenar al corazón[4,5,62,63].

Ritmo cardíaco

El balance entre la actividad simpática y parasimpática determina el ritmo cardíaco. El control simpático del corazón se realiza por medio de las raíces nerviosas T1-T4, mientras que el control parasimpático depende del nervio vago[20,48]. La actividad simpática aumenta el ritmo cardíaco y la actividad parasimpática lo reduce[4,20,48]. Si no existiera aporte de ninguna

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de estas fuentes, el corazón latiría a un ritmo aproximado de 70-80 latidos/min^{-1}. Esto es debido al ritmo de descarga intrínseco del nodo sinoauricular del corazón.

Los pacientes con lesiones por encima de T1 sufren una pérdida completa del control simpático supraespinal del corazón. Por tanto, el ritmo cardíaco aumenta principalmente por la desaparición de las aferencias del nervio vago[4,20,64]. Los factores humorales circulantes, como las catecolaminas, pueden aumentar aún más el ritmo cardíaco[65,66], pero existe un retraso temporal entre su liberación y su efecto. El ritmo cardíaco máximo de los pacientes con lesiones por encima de T1 puede ser tan bajo como de 110-130 latidos/min^{-1} [4,49]. Por el contrario, el ritmo cardíaco máximo de la población no discapacitada es de aproximadamente 200 latidos/min^{-1}, en función de su edad.

A diferencia de las personas no discapacitadas, el entrenamiento físico puede aumentar el ritmo cardíaco máximo en los pacientes con lesiones de la médula espinal[41]. Los mecanismos que subyacen en este posible efecto de entrenamiento no son bien conocidos, pero puede deberse a cambios en la capacidad del cuerpo de liberar y responder a factores humorales circulantes. De modo alternativo, puede ser debido a los efectos locales del entrenamiento sobre los músculos del brazo. El entrenamiento retrasa la aparición de la fatiga muscular durante las pruebas de ejercicio máximo. Por tanto, los pacientes entrenados pueden realizar mayores esfuerzos que los pacientes no entrenados, y la demanda de oxígeno corporal es mayor. Esta demanda es abastecida mediante el aumento del ritmo cardíaco[41].

Volumen de eyección

Los pacientes con lesiones medulares poseen un menor volumen de eyección máxima[48,67]. La disminución del volumen de eyección es debida principalmente a la pérdida del control simpático supraespinal y a las implicaciones del ejercicio del brazo. Ambas poseen efectos nocivos sobre los dos determinantes principales del volumen de eyección, a saber, el retorno venoso (denominado también precarga), y la contractilidad.

Retorno venoso

En condiciones normales el 65-70% del volumen sanguíneo corporal total se encuentra en el sistema venoso. En la población no discapacitada al menos la mitad de este volumen sanguíneo se encuentra redistribuido desde los tejidos inactivos hacia los músculos que participan en el ejercicio[48,68]. Sin embargo, en los pacientes con lesiones medulares este volumen sanguíneo permanece principalmente acumulado en el interior del sistema venoso[34,69,70]. El estasis venoso es debido a la pérdida de las bombas musculares intratorácicas y de las extremidades inferiores secundaria a la parálisis de los músculos abdominales y de las extremidades inferiores. También es debido a la pérdida del control simpático supraespinal.

El retorno venoso es importante porque determina el llenado telediastólico. Es decir, la cantidad de sangre que vuelve a los ventrículos para su posterior redistribución. A su vez, el llenado telediastólico determina el volumen de eyección por el mecanismo de Frank-Starling[69]. Un retorno venoso inadecuado limita el volumen de eyección, lo que a su vez limita el gasto cardíaco y el $\dot{V}O_{2pico}$.

El retorno venoso y el volumen de eyección pueden mejorarse con la elevación de las extremidades inferiores[56,69] y la estimulación eléctrica[50,71]. Las medias o las fajas para las piernas no influyen de manera importante en el retorno venoso durante el ejercicio[69].

Contractilidad

La contractilidad se refiere a la capacidad del corazón para contraer los músculos cardíacos e impulsar la sangre a la fuerza. En la población no discapacitada, la actividad simpática es el determinante más directo e importante de la contractilidad. Sin actividad simpática, la contractilidad, y por tanto el volumen de eyección se encuentran reducidos.

Poscarga y volumen sanguíneo

La poscarga y el volumen sanguíneo también determinan el volumen de eyección (v. tabla 12.3)[46]. Los efectos de la lesión de la médula espinal sobre estos dos factores no son bien conocidos, aunque la presión arterial durante el ejercicio es inferior a lo normal en los pacientes con tetraplejía[4] y el volumen sanguíneo puede encontrarse disminuido[72].

Diferencia de oxígeno arteriovenoso

La diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$ es el determinante periférico del $\dot{V}O_{2pico}$. Refleja la capacidad para extraer y utilizar el oxígeno y se expresa como la diferencia entre el contenido de oxígeno de la sangre que entra y la que abandona las arterias pulmonares (diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$). Existen dos factores fundamentales que determinan la diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$. Estos factores son el tamaño de la masa muscular que participa en el ejercicio y la capacidad de los músculos para extraer oxígeno. Ambos factores se ven afectados negativamente por la lesión medular espinal, pero no en el mismo grado que el gasto cardíaco.

El entrenamiento de la forma física mejora la diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$ en las personas con lesiones medulares, retrasando el comienzo de la fatiga muscular. Esto es especialmente importante para los pacientes con tetraplejía y poca masa muscular activa. Su capacidad para realizar un ejercicio máximo está limitada principalmente por la fatiga muscular. Si la fatiga muscular pudiera retrasarse, el $\dot{V}O_{2pico}$ aumentaría[5].

Tamaño de la masa muscular que participa en el ejercicio

El determinante más importante de la diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$ es el tamaño de la masa muscular que participa en el ejercicio. Los pacientes con tetraplejía y parálisis parcial de las extremidades superiores poseen una masa muscular activa menor que la de los pacientes parapléjicos. Su capacidad para utilizar activamente sus extremidades superiores durante el ejercicio está limitada por la afectación neurológica[4,20,49]. El ejercicio de los músculos pequeños se asocia con una menor diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$ que el ejercicio con músculos de mayor tamaño porque existe menos oportunidad, necesidad y capacidad de extraer y utilizar oxígeno[4,20]. Es en parte por este motivo que incluso en la población no discapacitada, el $\dot{V}O_{2pico}$ con el ejercicio realizado con el brazo es aproximadamente el 70% del $\dot{V}O_{2max}$ del ejercicio realizado con las piernas[8,45,47].

El entrenamiento de los pacientes con lesión de la médula espinal induce hipertrofia muscular, por lo que aumenta la masa muscular y la diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$.

Capacidad de los músculos para extraer oxígeno

La capacidad de los músculos para extraer oxígeno también es un determinante importante de la diferencia $a\text{-}\bar{v}O_2$ y por tanto del $\dot{V}O_{2pico}$. La extracción de oxígeno está determinada por factores como el tamaño y el tipo de fibra muscular, la densidad de capilares, la regulación del flujo sanguíneo, el tamaño y el número de mitocondrias y el tipo de metabolismo[8]. Estos factores se ven relativamente poco afectados por las implicaciones de una lesión medular, aunque la pérdida del control simpático supraespinal afecta negativamente la capacidad para redirigir la sangre de los órganos no esenciales a los músculos que participan en el ejercicio[48]. La actividad simpática que acompaña al ejercicio en la población no discapacitada produce vasoconstricción en los órganos no esenciales y por tanto un aumento del flujo sanguíneo en los músculos que participan en el ejercicio. Si no existiera actividad simpática, el flujo sanguíneo hacia los músculos que participan en el ejercicio se vería limitado. En los pacientes con lesión medular esto se ve contrarrestado parcialmente por efectos vasodilatadores locales en el interior muscular, como cambios en el pH, metabolitos, temperatura y líquido intersticial. Sin embargo, la vasodilatación local sin vasoconstricción compensadora en otras zonas puede ser problemática y producir hipotensión inducida por el ejercicio[4].

El entrenamiento aumenta la capacidad de los músculos para extraer oxígeno en todos los pacientes, incluso en aquellos con lesiones medulares en niveles superiores. Este efecto del entrenamiento es uno de los factores fundamentales que aumentan el $\dot{V}O_{2pico}$ en los pacientes con lesión medular. Una mejor capacidad para extraer el oxígeno retrasa la aparición de la fatiga muscular y aumenta la capacidad de ejercicio máximo. Esta respuesta del entrenamiento es debida al incremento en la concentración de mitocondrias y mioglobina, una mejor utilización de ácidos grasos libres en vez de hidratos de carbono, el aumento de la densidad capilar, el mejor almacenamiento de glucógeno y la mayor capacidad de síntesis de glucógeno[4]. Asociado a estos cambios se encuentra la menor acumulación de ácido láctico, en especial al inicio del ejercicio, cuando existe una dependencia provisional pero elevada del sistema anaerobio. Esto es especialmente importante porque la acumulación de ácido láctico y de sus efectos locales asociados, como el dolor y la fatiga muscular son factores limitantes importantes cuando se ejercitan masas musculares pequeñas[4,5,45,73].

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Prescripción del ejercicio

Los parámetros fundamentales para la prescripción del ejercicio son la frecuencia, la intensidad y la duración[43,74]. Las directrices generales, establecidas por el American College of Sports Medicine para los pacientes con discapacidades, recomiendan al menos 20 minutos de ejercicio de tres a cinco veces por semana a una intensidad que corresponda al 50-80% de la capacidad de ejercicio máximo (es decir, el $\dot{V}O_{2pico}$)[43,74,75]. Esto es equivalente a trabajar al 70-85% del ritmo cardíaco máximo[47]. Estas recomendaciones son similares a los protocolos de ejercicio recomendados específicamente para pacientes con lesiones medulares[18,43,49,76,77], aunque el hecho de basarse en el rimo cardíaco para prescribir el ejercicio es claramente problemático en aquellos pacientes con pérdida del control simpático supraespinal[56]. En gran medida, a la vez que los pacientes mejoran, la intensidad del ejercicio debe ser aumentada para que se siga trabajando al 50-80% de la capacidad de ejercicio máximo.

Establecimiento de la intensidad

Los resultados de las pruebas submáximas pueden utilizarse para estimar la potencia que corresponda con el 50-80% de la capacidad de ejercicio máximo. Sin embargo, esto sólo resulta útil si el entrenamiento se realiza con ergómetros que midan la potencia del ejercicio. De modo alternativo, pueden utilizarse monitores portátiles para controlar el ritmo cardíaco y conocer la intensidad del ejercicio, aunque esto es menos fiable en los pacientes con pérdida del control simpático supraespinal[58].

Podría decirse que el método más adecuado para determinar la intensidad del ejercicio en el ámbito clínico es basarse en la percepción del esfuerzo que tiene el paciente. Se debe animar a los pacientes para que realicen ejercicio con una intensidad correspondiente a los niveles 12-16 de la escala de Borg, que llega a un máximo de 20 puntos de esfuerzo percibido. En este caso los monitores portátiles para controlar el ritmo cardíaco pueden utilizarse para determinar la relación existente entre el ritmo cardíaco y los niveles de esfuerzo de Borg. De este modo podrán utilizarse ambos métodos de manera indistinta para indicar la intensidad del ejercicio.

Selección del tipo de ejercicio

El tipo de ejercicio adecuado dependerá de muchos factores, y en particular de si la potencia del mismo debe ser controlada. Sin embargo, los efectos del entrenamiento son bastante específicos al tipo de ejercicio practicado[47]. Así, el entrenamiento con brazos de ergómetros mejorará la capacidad de ejercicio del paciente cuando se realiza este ejercicio, pero los beneficios no son totalmente transferibles a otros tipos de ejercicios (v. fig. 12.1). Por este motivo, el ejercicio que implica impulsar una silla de ruedas suele ser el más adecuado durante la fase de rehabilitación inicial, cuando el objetivo del tratamiento es mejorar la capacidad del paciente para moverse en una silla de ruedas. Empujar la silla de ruedas en un hospital en vez de hacerlo como parte de un programa de entrenamiento físico estructurado no suele ser de intensidad suficiente como para lograr un efecto de entrenamiento[1,20,24,48,78]. La excepción a lo anterior se produce en los primeros días tras sufrir la lesión, cuando el estado físico de los pacientes es muy malo.

Pueden utilizarse programas de entrenamiento continuo o a intervalos cortos[47,79]. Hay quien sostiene que el entrenamiento a intervalos y sus efectos sobre el sistema aeróbico se ajustan mejor a las demandas físicas a las que se ven sometidos los pacientes con lesiones medulares durante sus rutinas diarias normales, aunque la combinación de ambos métodos es igualmente apropiada.

Es importante diseñar programas de ejercicio que estimulen el seguimiento por parte del paciente. Este seguimiento será mayor si los programas de ejercicio son variados, interesantes, estructurados y controlados. Los ejercicios realizados en grupo mantienen el interés y la motivación de los pacientes más habitualmente. La probabilidad de que se mantengan en el tiempo programas que consisten en rotar brazos de ergómetros a una velocidad y a una resistencia fijas durante 20 minutos al día con una supervisión mínima es baja.

Figura 12.1
Entrenamiento con un ergómetro para brazos, que a su vez moviliza las piernas pasivamente.

Los programas deben mezclar ejercicios rápidos con poca resistencia y ejercicios más lentos con una resistencia mayor, más prolongada. Un día los pacientes pueden utilizar el brazo de un ergómetro y al día siguiente pueden empujar su silla de ruedas a lo largo de un circuito. Los ejercicios con la silla de ruedas pueden modificarse empujando la silla por una superficie plana, subiendo o bajando rampas, empujando hacia delante o hacia atrás, empujando una silla de ruedas normal o una de carreras. La intensidad del ejercicio y la evolución se pueden controlar y registrar con cronómetros, monitores portátiles para controlar el ritmo cardíaco y la escala de esfuerzo de Borg.

La práctica de tareas motoras también puede utilizarse para el entrenamiento cardiovascular durante las fases iniciales de la rehabilitación. Por ejemplo, la práctica de traslados repetidos, pero físicamente exigentes a lo largo de un período de tiempo determinado puede ser útil para este fin (p. ej., se pide al paciente que realice traslados repetidos en ciclos de 3 minutos, separando cada ciclo por un período corto de reposo). De modo alternativo, los pacientes capaces de andar pueden practicar aspectos de la marcha a la vez que realizan el entrenamiento cardiovascular. Por ejemplo, un paciente puede sentarse y levantarse de una silla baja de manera repetida. Se debe enfatizar que lo importante es realizar un gran número de repeticiones en un período de tiempo determinado. De nuevo, pueden utilizarse monitores portátiles para controlar el ritmo cardíaco y asegurar de este modo que los pacientes realizan el ejercicio a un ritmo cardíaco mínimo predeterminado durante un período de tiempo suficientemente largo. Estos tipos de entrenamientos son menos precisos que otros, pero puede decirse que proporcionan a los pacientes un estado de forma

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

funcional apropiado para las actividades cotidianas. A menudo este tipo de entrenamiento es más aceptable para los pacientes.

El ejercicio como parte de las actividades de ocio y deportivas es más probable que se vuelva una actividad continuada a lo largo de la vida del paciente. La natación, el boxeo, las carreras de sillas de ruedas, el baloncesto o el rugby en silla de rueda son deportes cada vez más populares y son una buena forma de conseguir que los pacientes dependientes de una silla de ruedas realicen actividades físicas de forma regular[43,80]. Sin embargo, los pacientes inicialmente necesitan información y tener conocimiento sobre la variedad de ejercicios y actividades de ocio apropiados para su nivel de discapacidad e intereses[81]. Este tipo de asistencia es proporcionada con frecuencia en las unidades de lesionados medulares por terapeutas recreacionales. La misma forma de asistencia también debe ser proporcionada a los pacientes que viven en la comunidad. Existen numerosas organizaciones deportivas para discapacitados en la mayoría de los países que proporcionan asesoramiento en este campo.

Incorporación de la estimulación eléctrica

La estimulación eléctrica puede utilizarse para ayudar a realizar ejercicio a los pacientes con lesión de la médula espinal. Puede utilizarse un ergómetro híbrido de tipo bicicleta en el que los brazos y las piernas pedalean a la vez, pero las piernas paralizadas reciben estimulación eléctrica. La ventaja principal de la estimulación eléctrica de las piernas es que permite realizar ejercicio con un masa muscular de gran tamaño[4,20]. Este factor, combinado con una mejoría del retorno venoso debido a la contracción cíclica y al movimiento de las piernas paralizadas[50,71] da lugar a un aumento del volumen de eyección[50,71], del $\dot{V}O_{2max}$[50,82], y a un efecto de entrenamiento central mejor que el obtenido con el ejercicio realizado únicamente con el brazo[20,82,83]. La estimulación eléctrica también produce efectos endocrinos, vasculares, metabólicos y neurales adicionales e incrementa la fuerza estimulada de los músculos paralizados[84-89]. También existen datos iniciales que indican que podría evitar la pérdida ósea[90,91].

A pesar de los datos iniciales que apoyan los beneficios del ejercicio híbrido, todavía no forma parte de la rutina y de los cuidados de la mayoría de los pacientes. En cambio, se utiliza principalmente con fines de investigación. Esto es debido en parte a que los ejercicios híbridos requieren el uso de material caro[92] y su puesta en práctica requiere tiempo. A menudo los pacientes deben desplazarse a clínicas especializadas para participar en los programas de ejercicio híbrido. Es poco probable que el ejercicio híbrido sea utilizado o recomendado con mayor frecuencia hasta que existan ensayos clínicos de calidad que proporcionen datos convincentes de que los beneficios a largo plazo justifican el coste asociado, el tiempo y la dedicación.

Consideraciones acerca de las necesidades de los pacientes debilitados y de edad avanzada

Inicialmente los pacientes pueden ser incapaces de realizar ejercicio con una intensidad óptima durante 20 minutos. Esto puede deberse a los efectos de la fatiga muscular local, la edad, el dolor musculoesquelético, el mal estado general o simplemente a la poca tolerancia a las molestias y al esfuerzo asociado con el ejercicio. En estos pacientes, puede ser necesario aumentar gradualmente la intensidad y la frecuencia del ejercicio a lo largo de muchas semanas, o meses[51]. Estos pacientes puede que también toleren mejor programas que consistan principalmente en intervalos en vez de entrenamientos continuos. La prescripción excesivamente entusiasta de ejercicio en los primeros días posteriores a la lesión puede ser contraproducente y sólo sirve para disuadir a los pacientes para que no adquieran hábitos de ejercicio correctos a largo plazo.

Mantenimiento de la termorregulación

Los pacientes con lesión medular poseen una capacidad limitada para disipar el calor producido durante el ejercicio[93,94]. Esto se debe principalmente al trastorno del sistema

nervioso simpático y a la disminución resultante de la capacidad de sudar y redirigir el flujo sanguíneo a la piel[95,96]. Los pacientes no sentirán necesariamente un aumento de temperatura con el ejercicio enérgico, pero debe evitarse cualquier aumento de temperatura en el interior corporal. La mejor forma de lograr lo anterior es no realizando ejercicio en condiciones en las que haga calor y asegurar una hidratación adecuada y la vestimenta apropiada[97].

Ejercicio en la comunidad

La práctica continuada de ejercicio de modo regular no sólo es importante para la salud cardiovascular[43,81,98] sino también para el bienestar general. El ejercicio regular promueve la integración social y la satisfacción personal[20,32,98-100]. Reduce la ansiedad[101], el dolor y la depresión[29,102,103] y aumenta la autoestima y la eficacia[104]. También puede disminuir la incidencia de infecciones de las vías urinarias y ayuda a prevenir úlceras por presión, osteoporosis, infecciones respiratorias y espasticidad[2,3,37,105]. Algunos de estos beneficios y otros beneficios genéricos del ejercicio regular han sido bien establecidos en otros grupos de pacientes[106] y en la población no discapacitada[101].

Aunque es difícil fomentar el ejercicio regular en la población no discapacitada, también es difícil promover su práctica en los pacientes con lesión medular[107]. El hábito de realizar ejercicio a largo plazo en los pacientes con lesión medular está estrechamente relacionado con sus hábitos de ejercicio previos a la lesión[98,108] y a la motivación personal[107]. Además, existen barreras reales y percibidas que dificultan el ejercicio de los pacientes en la comunidad. Entre éstas se incluyen el coste, el tiempo y las dificultades de transporte, que las instalaciones sean apropiadas y que cuenten con la asistencia necesaria[1,12,102,107,109,110].

El reto de los profesionales sanitarios es eliminar barreras y promover estilos de vida saludables. Para ello en primer lugar se requiere una educación que no sólo informe acerca de la importancia del ejercicio sino que también fomente el seguimiento de una dieta correcta y la interrupción del hábito tabáquico[111]. En segundo lugar, los recursos y el apoyo deben dirigirse a permitir a los pacientes un acceso barato y sencillo a los programas de ejercicio comunitarios. Se deben proporcionar diferentes programas para satisfacer los diferentes estilos de vida y las diversos tipos de ejercicio disponibles para los pacientes. La oferta para realizar ejercicio debe facilitarse, cuando sea posible, en las comunidades locales de los pacientes, preferiblemente en el contexto de un deporte divertido o una actividad recreacional que probablemente sea continuada. De modo alternativo, los pacientes pueden realizar ejercicio en casa. Es importante destacar que los programas de ejercicio deben ser realistas, ya que los pacientes con lesión medular exigen mucho tiempo. No sólo son estimulados para que realicen ejercicios para mejorar su estado cardiovascular, sino que también se les anima a que se levanten (v. cap. 6), realicen ejercicios de estiramiento (v. cap. 8), usen ortesis o vendas elásticas (v. cap. 9) y utilicen la estimulación eléctrica. Quizá no sea realista esperar que los pacientes dediquen más de unas pocas horas a la semana a todos estos aspectos de su salud física a largo plazo. El reto futuro de los investigadores es determinar qué aspectos son más importantes y rentables.

Bibliografía

1. Janssen TW, van Oers CA, Rozendaal EP et al: Changes in physical strain and physical capacity in men with spinal cord injuries. Med Sci Sports Exerc 1996; 28:551–559.
2. Noreau L, Shephard RJ: Spinal cord injury, exercise and quality of life. Sports Med 1995; 20:226–250.
3. Laskin JJ, James SA, Cantwell BM: A fitness and wellness program for people with spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1997; 3:16–33.
4. Figoni SF: Exercise responses and quadriplegia. Med Sci Sports Exerc 1992; 25:433–441.
5. Chase TM: Physical fitness strategies. In Lanig IS, Chase TM, Butt LM et al (eds): A Practical Guide to Health Promotion after Spinal Cord Injury. Gaithersburg, MD, Aspen Publishers, 1996:243–291.
6. Pang MY, Eng JJ, Dawson AS et al: The use of aerobic exercise training in improving aerobic capacity in individuals with stroke: a meta-analysis. Clin Rehabil 2006; 20:97–111.
7. Meek C, Pollock A, Potter J et al: A systematic review of exercise trials post stroke. Clin Rehabil 2003; 17:6–13.
8. Waters RL, Mulroy S: The energy expenditure of normal and pathologic gait. Gait Posture 1999; 9:207–231 .

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

9. Hjeltnes N: Control of medical rehabilitation of para- and tetraplegics by repeated evaluation of endurance capacity. Int J Sports Med 1984; 5:171–174.
10. Duran FS, Lugo L, Ramirez L et al: Effects of an exercise program on the rehabilitation of patients with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:1349–1354.
11. Davis G, Glaser RM: Cardiorespiratory fitness following spinal cord injury. In Ada L, Canning C (eds): Key Issues in Neurological Physiotherapy. Oxford, Butterworth Heinemann, 1990:155–196.
12. Martin Ginis KA, Hicks AL: Exercise research issues in the spinal cord injured population. Exerc Sport Sci Rev 2005; 33:49–53.
13. Yekutiel M, Brooks ME, Ohry A et al: The prevalence of hypertension, ischaemic heart disease and diabetes in traumatic spinal cord injured patients and amputees. Paraplegia 1989; 27:58–62.
14. Figoni S: Perspectives on cardiovascular fitness and SCI. J Am Paraplegia Soc 1990; 13:63–71.
15. Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL et al: Mortality, morbidity, and psychosocial outcomes of persons spinal cord injured more than 20 years ago. Paraplegia 1992; 30:617–630.
16. De Vivo MJ, Krause JS, Lammertse DP: Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:1411–1419.
17. Cardus D, Ribas-Cardu F, McTaggart WG: Coronary risk in spinal cord injury: assessment following a multivariate approach. Arch Phys Med Rehabil 1992; 73:930–933.
18. Warburton DER, Sproule S, Krassioukov A et al: Cardiovascular health and exercise following spinal cord injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, SCIRE, 2006:7.1–7.28.
19. Maki KC, Briones ER, Langbein WE et al: Associations between serum lipids and indicators of adiposity in men with spinal cord injury. Paraplegia 1995; 33:102–109.
20. Ragnarsson KT: The cardiovascular system. In Whiteneck GG, Charlifue SW, Gerhart KA (eds): Aging with Spinal Cord Injury. New York, Demos Publications, 1993.
21. Bauman WA, Spungen AM: Disorders of carbohydrate and lipid-metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. Metabolism 1994; 43:749–756.
22. Manns PJ, McCubbin JA, Williams DP: Fitness, inflammation, and the metabolic syndrome in men with paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:1176–1181.
23. Dearwater SR, LaPorte RE, Robertson RJ et al: Activity in the spinal cord-injured patient: an epidemiologic analysis of metabolic parameters. Med Sci Sports Exerc 1986; 18:541–544.
24. Janssen TW, van Oers CA, van der Woude LH et al: Physical strain in daily life of wheelchair users with spinal cord injuries. Med Sci Sports Exerc 1994; 26:661–670.
25. Nuhlicek DN, Spurr GB, Barboriak JJ et al: Body composition of patients with spinal cord injury. Eur J Clin Nutr 1988; 42:765–773.
26. Spungen AM, Lesser M, Almenoff PL et al: Prevalence of cigarette smoking in a group of male veterans with chronic spinal cord injury. Mil Med 1995; 160:308–311.
27. Zlotolow SP, Levy E, Baurnan WA: The serum lipoprotein profile in veterans with paraplegia: the relationship to nutritional factors and body mass index. J Am Paraplegia Soc 1992; 15:158–162.
28. Gass G, Gass EM, Climstein M et al: Effect of exercise and water immersion (39°C) on core temperature, sweat rate and catecholamines in tetraplegics. Med Sci Sports Exerc 1991; 23:S102.
29. Hicks AL, Martin KA, Ditor DS et al: Long-term exercise training in persons with spinal cord injury: effects on strength, arm ergometry performance and psychological well-being. Spinal Cord 2003; 41:34–43.
30. Martin Ginis KA, Latimer AE, McKechnie K et al: Using exercise to enhance subjective well-being among people with spinal cord injury: the mediating influences of stress and pain. Rehabil Psychol 2003; 48:157–164.
31. Baldi JC, Jackson RD, Moraille R et al: Muscle atrophy is prevented in patients with acute spinal cord injury using functional electrical stimulation. Spinal Cord 1998; 36:463–469.
32. Rimmer JH, Braddock D, Pitetti KH: Research on physical activity and disability: an emerging national priority. Med Sci Sports Exerc 1996; 28:1366–1372.
33. DiCarlo SE, Supp MD, Taylor HC: Effect of arm ergometry training on physical work capacity of individuals with spinal cord injuries. Phys Ther 1983; 63:1104–1107.
34. Gass G, Watson J, Camp EM et al: The effects of physical training on high level spinal lesion patients. Scand J Rehabil Med 1980; 12:61–65.
35. Zwiren LD, Bar-Or O: Responses to exercise of paraplegics who differ in conditioning level. Med Sci Sports Exerc 1975; 7:94–98.
36. Noreau L, Shephard RJ, Simard C et al: Relationship of impairment and functional ability to habitual activity and fitness following spinal cord injury. Int J Rehabil Res 1993; 16:265–275.
37. Hjeltnes N, Jansen T: Physical endurance capacity, functional status and medical complications in spinal cord injured subjects with long-standing lesions. Paraplegia 1990; 28:428–432.
38. Van Peppen RPS, Kwakkel G, Wood-Dauphinnee S et al: The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence?. Clin Rehabil 2004; 18:833–862.
39. Saunders DH, Greig CA, Young A et al: Physical fitness training for stroke patients. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004. Issue 1. Art. No.: CD003316. DOI: 10.1002/14651858. CD003316.pub2.

40. Fehr L, Langbein WE, Edwards LC et al: Diagnostic wheelchair exercise testing. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1997; 3:34–48.
41. Stewart MW, Melton-Rogers SL, Morrison S et al: The measurement properties of fitness measures and health status for persons with spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:394–400.
42. Barstow TJ, Scremin AME, Mutton DL et al: Changes in gas exchange kinetics with training in patients with spinal cord injury. Med Sci Sports Exerc 1996; 28:1221–1228.
43. Jacobs PL, Nash MS: Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. Sports Med 2004; 34:727–751.
44. Gass EM, Harvey LA, Gass GC: Maximal physiological responses during arm cranking and treadmill wheelchair propulsion in T4–T6 paraplegic men. Paraplegia 1995; 33:267–270.
45. Jacobs PL, Beekhuizen KS: Appraisal of physiological fitness in persons with spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2005; 10:32–50.
46. Astrand P, Rodahl K: Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise, 2nd edn. New York, McGraw-Hill, 1977.
47. Franklin BA: Exercise testing, training and arm ergometry. Sports Med 1985; 2:100–119.
48. Phillips WT, Kiratli BJ, Sarkarati M et al: Effect of spinal cord injury on the heart and cardiovascular fitness. Curr Probl Cardiol 1998; 23:649–716.
49. Bizzarini E, Saccavini M, Lipanje F et al: Exercise prescription in subjects with spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:1170–1175.
50. Raymond J, Davis GM, Clarke J et al: Cardiovascular responses during arm exercise and orthostatic challenge in individuals with paraplegia. Eur J Appl Physiol 2001; 85:89–95.
51. Russo P: Cardiovascular responses associated with activity and inactivity. In Ada L, Canning C (eds): Key Issues in Neurological Physiotherapy. Oxford, Butterworth Heinemann, 1990:127–154.
52. Borg G: Psychophysical basis of perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 1982; 14:371–381.
53. Borg G: Borg's Perceived Exertion and Pain Scales. Champaign, IL, Human Kinetics, 1998.
54. Capodaglio P, Grilli C, Bazzini G: Tolerable exercise intensity in the early rehabilitation of paraplegic patients. A preliminary study. Spinal Cord 1996; 34:684–690.
55. Sawka MN: Physiology of upper body exercise. Exerc Sport Sci Rev 1986; 14:175–211.
56. McLean KP, Jones PP, Skinner JS: Exercise prescription for sitting and supine exercise in subjects with quadriplegia. Med Sci Sports Exerc 1995; 27:15–21.
57. Kofsky PR, Davis GM, Shephard RJ et al: Field testing: assessment of physical fitness of disabled adults. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1983; 51:109–120.
58. Rimmer JH: Spinal cord injury. In Rimmer JH (ed): Fitness and Rehabilitation Programs for Special Populations. Madison, WI, WCB Brown and Benchmark Publishers, 1994:206–246.
59. Franklin BA, Swaantek KI, Grais SL et al: Field test estimation of maximal oxygen consumption in wheelchair users. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:574–578.
60. Rhodes EC, McKenzie DC, Coutts KD et al: A field test for the prediction of aerobic capacity in male paraplegics and quadriplegics. Can J Appl Sport Sci 1981; 6:182–186.
61. Vinet A, Bernard PL, Poulain M et al: Validation of an incremental field test for the direct assessment of peak oxygen uptake in wheelchair-dependent athletes. Spinal Cord 1996; 34:288–293.
62. Figoni SF: Circulorespiratory effects of arm training and detraining in one C5–6 quadriplegic man. Phys Ther 1986; 66:779.
63. Hjeltnes M: Capacity for physical work and training after spinal injuries and strokes. Scand J Rehabil Med 1982; 29:245–251.
64. Birk TJ, Nieshoff R, Gray G et al: Metabolic and cardiopulmonary responses to acute progressive resistive exercise in a person with C4 spinal cord injury. Spinal Cord 2001; 39:336–339.
65. Kjaer M, Pott F, Mohr T et al: Heart rate during exercise with leg vascular occlusion in spinal cord-injured humans. J Appl Physiol 1999; 86:806–811.
66. Raymond J, Davis GM, van der Plas M: Cardiovascular responses during submaximal electrical stimulation-induced leg cycling in individuals with paraplegia. Clin Physiol Funct Imaging 2002; 22:92–98.
67. Hopman MT, Houtman S, Groothius JT et al: The effect of varied fractional inspired oxygen on arm exercise performance in spinal cord injury and able-bodied persons. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:319–323.
68. Rothe CF: Point: active venoconstriction is/is not important in maintaining or raising enddiastolic volume and stroke volume during exercise and orthostasis. J Appl Physiol 2006; 101:1262–1264.
69. Hopman MT, Monroe M, Dueck C et al: Blood redistribution and circulatory responses to submaximal arm exercise in person with spinal cord injury. Scand J Rehabil Med 1998; 30:167–174.
70. Teasell RW, Arnold JM, Krassioukov A et al: Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:506–516.
71. Davis GM, Servedio FJ, Glaser RM et al: Cardiovascular responses to arm cranking and FNSinduced leg exercise in paraplegics. J Appl Physiol 1990; 69:671–677.
72. Houtman S, Oeseburg B, Hopman MT: Blood volume and hemoglobin after spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil 2000; 79:260–265.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

73. Olive JL, Slade JM, Dudley GA et al: Blood flow and muscle fatigue in SCI individuals during electrical stimulation. J Appl Physiol 2003; 94:701–708.
74. Rimmer JH: Exercise prescription for special populations. In Rimmer JH (ed): Fitness and Rehabilitation Programs for Special Populations. Madison, WI, WCB Brown and Benchmark Publishers, 1994:1–21.
75. Figoni SF: Spinal cord injury. In Durstine JL (ed): ACSM's Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities/American College of Sports Medicine. Champaign, IL, Human Kinetics, 1997:175–179.
76. Hooker SP, Wells CL: Effects of low and moderate intensity training in spinal cord-injured persons. Med Sci Sports Exerc 1989; 21:18–22.
77. Crane L, Klerk K, Ruhl A et al: The effect of exercise training on pulmonary function in persons with quadriplegia. Paraplegia 1994; 32:435–441.
78. Hjeltnes N, Vokac Z: Circulatory strain in everyday life of paraplegics. Scand J Rehabil Med 1979; 11:67–73.
79. Tordi N, Dugue B, Klupzinski D et al: Interval training program on a wheelchair ergometer for paraplegic subjects. Spinal Cord 2001; 39:532–537.
80. Bar-Or O: The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity. Sports Med 1987; 4:381–394.
81. Chase TM, Lanig IS: Fitness awareness during acute SCI rehabilitation. Top Spinal Cord Inj Rehabil 1997; 3:49–55.
82. Raymond J, Davis GM, Climstein M et al: Cardiovascular responses to arm cranking and electrical stimulation leg cycling in people with paraplegia. Med Sci Sports Exerc 1999; 31:822–828.
83. Wheeler GD, Andrews B, Lederer R et al: Functional electrical stimulation-assisted rowing: increasing cardiovascular fitness through functional electrical stimulation rowing training in persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:1093–1099.
84. Aydin G, Tomruk S, Keles I et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: clinical and electrophysiologic comparison. Am J Phys Med Rehabil 2005; 84:584–592.
85. Carraro U, Rossini K, Mayr W et al: Muscle fiber regeneration in human permanent lower motoneuron denervation: relevance to safety and effectiveness of FES-training, which induces muscle recovery in SCI subjects. Artif Organs 2005; 29:187–191.
86. Chao CY, Cheing GL: The effects of lower-extremity functional electric stimulation on the orthostatic responses of people with tetraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:1427–1433.
87. de Groot P, Crozier J, Rakobowchuk M et al: Electrical stimulation alters FMD and arterial compliance in extremely inactive legs. Med Sci Sports Exerc 2005:37.
88. van der Salm A, Veltink PH, IJzerman MJ et al: Comparison of electric stimulation methods for reduction of triceps surae spasticity in spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2006; 87:222–228.
89. Sampson E, Burnhams R, Andrews B: Functional electrical stimulation effect on orthostatic hypotension after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:139–143.
90. Chen SC, Lai CH, Chan WP et al: Increases in bone mineral density after functional electrical stimulation cycling exercises in spinal cord injured patients. Disabil Rehabil 2005; 27:1337–1341.
91. Maimoun L, Fattal C, Micallef JP et al: Bone loss in spinal cord-injured patients: from physiopathology to therapy. Spinal Cord 2006; 44:203–210.
92. Ragnarsson KT: Functional electrical stimulation systems: what have we accomplished, where are we going? J Rehabil Res Dev 1996; 33:iii–vii.
93. Ellenberg M, MacRitchie M, Franklin B et al: Aerobic capacity in early paraplegia: implications for rehabilitation. Paraplegia 1989; 27:261–268.
94. Yaggie JA, Nieme TJ, Buono MJ: Adaptive sweat gland response after spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:802–805.
95. Price MJ, Campbell IG: Thermoregulatory responses of spinal cord injured and able-bodied athletes to prolonged upper body exercise and recovery. Spinal Cord 1999; 37:772–779.
96. Price MJ, Campbell IG: Effects of spinal cord lesion level upon thermoregulation during exercise in the heat. Med Sci Sports Exerc 2003; 35:1100–1107.
97. Petrofsky JS: Thermoregulatory stress during rest and exercise in heat in patients with a spinal cord injury. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1992; 64:503–507.
98. Wu SK, Williams T: Factors influencing sport participation among athletes with spinal cord injury. Med Sci Sports Exerc 2001; 33:177–182.
99. Manns PJ, Chad KE: Determining the relation between quality of life, handicap, fitness, and physical activity for persons with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:1566–1571.
100. Hanson CS, Nabavi D, Yuen HK: The effect of sports on level of community integration as reported by persons with spinal cord injury. Am J Occup Ther 2001; 55:332–338.
101. Petruzzello SJ, Landers DM, Hatfield BD et al: A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise. Outcomes and mechanisms. Sports Med 1991; 11:143–182.
102. Ditor DS, Latimer AE, Martin Ginis KA et al: Maintenance of exercise participation in individuals with spinal cord injury: effects on quality of life, stress and pain. Spinal Cord 2003; 41:446–450.

103. Orenczuk S, Slivinski J, Teasell RW: Depression following spinal cord injury. In Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al (eds): Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, SCIRE, 2006:10. 1–10.19.
104. Shephard RJ: Benefits of sport and physical activity for the disabled: implications for the individual and for society. Scand J Rehabil Med 1991; 23:51–59.
105. Curtis KA, McClanahan S, Hall KM et al: Health, vocational, and functional status in spinal cord injured athletes and nonathletes. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67:862–865.
106. Gowans SE, deHueck A, Voss S et al: Effect of a randomized, controlled trial of exercise on mood and physical function in individuals with fibromyalgia. Arthritis Rheum 2001; 45:519–529.
107. Scelza WM, Kalpakjian CZ, Zemper ED et al: Perceived barriers to exercise in people with spinal cord injury. Am J Phys Med Rehabil 2005; 84:576–583.
108. Godin G, Colantonio A, Davis GM et al: Prediction of leisure time exercise behavior among a group of lower-limb disabled adults. J Clin Psychol 1986; 42:272–279.
109. Rimmer JH, Rubin SS, Braddock D: Barriers to exercise in African American women with physical disabilities. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:182–188.
110. Rimmer JH, Riley B, Wang E et al: Physical activity participation among persons with disabilities: Barriers and facilitators. Am J Prev Med 2004; 26:419–425.
111. Rimmer JH: Health promotion for people with disabilities: the emerging paradigm shift from disability prevention to prevention of secondary conditions. Phys Ther 1999; 79:495–502.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO

13

Contenidos

Cojines para sillas de ruedas 245
Sillas de ruedas manuales . . 249
Sillas de ruedas eléctricas . . 267
Sedestación en vehículos . . 269

Sedestación en silla de ruedas

La sedestación adecuada en una silla de ruedas es una parte integral del tratamiento general de los pacientes con lesión medular espinal. No sólo determina la movilidad del paciente, sino que también posee implicaciones sobre la piel, la postura, el dolor y el tratamiento de las contracturas.

En los últimos años se ha desarrollado una industria muy especializada en lo que respecta a los equipos para el movimiento y la sedestación de los pacientes discapacitados. Por consiguiente existen cientos de tipos diferentes de cojines, sillas de ruedas, respaldos y accesorios, lo que hace que la selección del equipo adecuado sea cada vez más compleja. En las unidades de lesionados medulares especializadas, la prescripción de una silla de ruedas y la sedestación en la misma son estudiadas principalmente por un equipo compuesto por médicos rehabilitadores, ingenieros, técnicos, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales. Estos equipos están dedicados exclusivamente a la prescripción de las sillas de ruedas y están entrenados específicamente para ello, poseen un extenso conocimiento de los productos disponibles localmente y del tratamiento de la presión. Típicamente se utilizan productos comerciales, pero modificados individualmente para adecuarse a las necesidades específicas de los pacientes y para minimizar los efectos nocivos de la presión.

Este capítulo resume alguna de las características principales de las sillas de ruedas y de los cojines de las mismas, que deben ser consideradas a la hora de seleccionar el equipo y ajustarlo para cada paciente. La primera sección proporciona una visión general de los cojines para sillas de ruedas, prestando atención especial sobre los efectos de la sedestación en posición vertical sobre la distribución de presiones. La segunda sección resume diferentes tipos de sillas de ruedas y los efectos de la configuración de la misma sobre la motilidad, la estabilidad y la presión. Se remite a los lectores que precisen más información a los excelentes libros dedicados exclusivamente a esta materia[1-3].

Cojines para sillas de ruedas

Es importante que los pacientes se sienten en cojines apropiados para evitar las úlceras por presión. Un cojín mal adaptado, mantenido o prescrito o un cojín colocado a la inversa o del revés puede producir úlceras por presión que debilitan al paciente, que para curar pueden necesitar meses de reposo en cama o cirugía, con importantes costes sanitarios y personales. Las partes blandas que cubren las tuberosidades isquiáticas son las más vulnerables para lesionarse

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

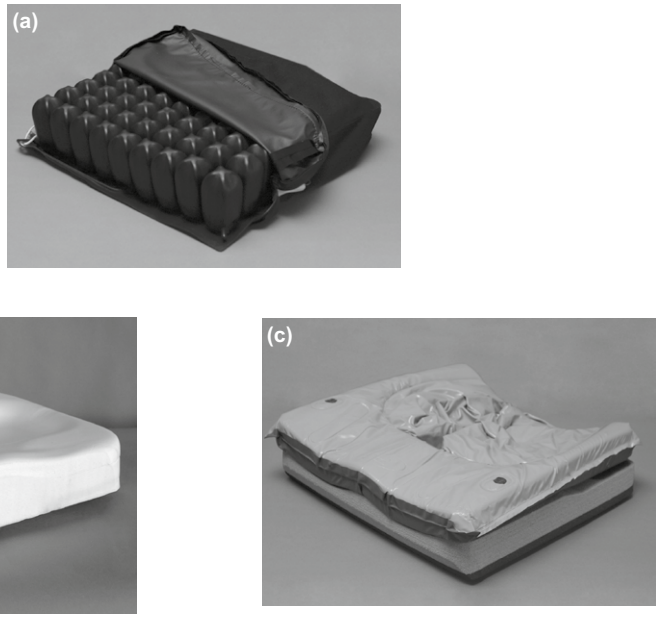


Figura 13.1 La mayoría de los cojines son de aire (a), espuma (b) o gel (c).

durante la sedestación, por lo que los cojines se diseñan principalmente para proteger estas zonas (en el cap. 1 se abordan las etiologías y el tratamiento de las úlceras por presión).

La mayoría de los cojines disponibles en el mercado son de aire, espuma o gel (v. fig. 13.1a-c)[4]. Una reciente revisión sistemática Cochrane no encontró datos suficientes para recomendar un tipo de cojín u otro, lo que sugiere que las decisiones a adoptar sobre el cojín apropiado para las necesidades de los pacientes deben basarse por ahora en el razonamiento clínico y racional, ya que todavía no existen evidencias de buena calidad[5]. A menudo, un cojín que proporciona un alivio adecuado de la presión en un paciente puede que sea inadecuado para otro. Esto se debe en parte a que las propiedades para aliviar la presión de cada cojín dependen de muchos factores, como el tipo de silla de ruedas y su configuración, la movilidad del paciente, la integridad cutánea, la nutrición y el peso corporal. Los cojines deben prescribirse de modo individual, tras examinar sus efectos sobre la distribución de la presión.

Las cualidades de los cojines en lo que respecta al alivio de la presión, deben ser valoradas cada vez que se prueba un cojín nuevo. Para medir la presión entre la piel y las interfases pueden utilizarse equipos simples o sofisticados[4,6-8]. Estas presiones se miden con los pacientes sentados sobre los cojines en sus sillas de ruedas. Sin embargo, no existe un valor crítico de presión por debajo del cual los pacientes no sufrirán lesiones cutáneas y por encima del cual si las sufrirán. La presión adecuada viene determinada por la propensión del paciente a sufrir úlceras de presión y a su capacidad para disminuir la presión[2]. Sin embargo, como norma general, las presiones máximas sobre las zonas vulnerables deben mantenerse por debajo de los 60 mmHg[4,7,9,10].

Las propiedades del cojín para aliviar la presión también deben valorarse explorando la integridad cutánea inmediatamente después de que los pacientes se acuesten en la cama tras haber estado sentados un tiempo en su silla de ruedas. Cuando se prueba un cojín nuevo, los pacientes sólo deben sentarse en el mismo entre 30 minutos y 1 hora. La cantidad de tiempo que se pasa sentado puede incrementarse gradualmente, pero se debe seguir explorando la piel una vez que el paciente vuelve a la cama, y siempre debe explorarse al menos una vez al día. Si la piel aparece enrojecida y no se blanquea con la presión localizada, mediante digitopresión, el cojín no está proporcionando la protección adecuada[5]. En dicho caso el cojín debe ser modificado o cambiado, o se debe reducir la cantidad de tiempo que pasa sentado. De modo alternativo, la presión debe ser aliviada de modo más frecuente o eficaz cuando el paciente permanezca sentado, o bien debe cambiarse la configuración de la silla de ruedas.

Cojines de aire

Los cojines de aire alivian la presión distribuyendo el aire desde zonas de alta presión a zonas de baja presión. De este modo, se moldean a la forma del paciente y distribuyen la presión sobre una superficie mayor[5]. Las tuberosidades isquiáticas deben descansar sobre el cojín, pero no deben ser comprimidas fuertemente sobre el asiento de la silla de ruedas. La eficacia de los cojines de aire depende de que estén inflados correctamente. Un cojín poco inflado proporciona poca protección o ninguna, porque las tuberosidades isquiáticas están enterradas en el cojín y presionan contra el asiento duro de la silla de ruedas. Un cojín demasiado inflado impide el efecto de acolchamiento y el resultado es el mismo que estar sentado sobre un asiento duro. Los terapeutas pueden utilizar sus dedos para comprobar de modo aproximado el estado de los cojines de aire, asegurándose de que existe suficiente espacio para deslizar dos dedos entre las tuberosidades isquiáticas y el asiento. Si no existe suficiente espacio para introducir los dedos, quiere decir que el cojín está poco inflado.

Algunos cojines de aire poseen un mecanismo eléctrico que distribuye el aire entre los diferentes compartimentos. De este modo la presión se modifica constantemente, evitando períodos largos de presión elevada en algún punto[5]. Estos tipos de cojines se utilizan principalmente en pacientes que utilizan sillas de ruedas eléctricas y tienen problemas relacionados con la presión.

Cojines de gel

Los cojines de gel funcionan según el mismo principio de los cojines de aire. Disipan la presión permitiendo que el gel se mueva de las zonas de presión elevada a las zonas de baja presión. La mayoría poseen una base de espuma contorneada sobre la que descansa el gel[4]. La base de espuma posee huecos o depresiones especialmente diseñados para las tuberosidades isquiáticas (v. fig. 13.2). Esto ayuda a conseguir que la mayor parte de la presión sea soportada por las partes blandas de las regiones laterales de los muslos, dejando que las tuberosidades isquiáticas queden sumergidas libremente en los huecos rellenos de gel. Obvia decir que si los huecos son demasiado anchos, tanto la región lateral del muslo como las tuberosidades isquiáticas caerán en ellos, con un riesgo elevado de que las tuberosidades isquiáticas queden enterradas en el gel, presionando fuertemente contra la base del cojín o el asiento de la silla de ruedas.

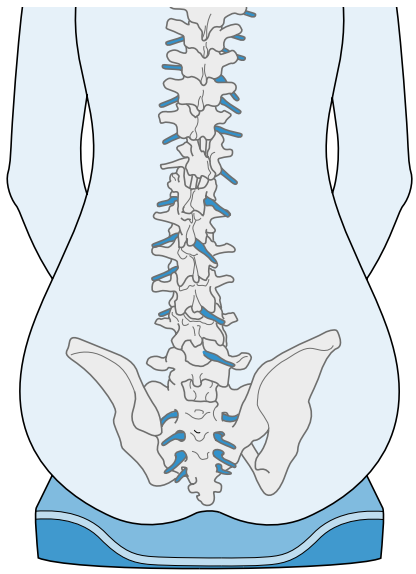


Figura 13.2 Las tuberosidades isquiales descansan bien en un cojín relleno con gel. La región lateral del muslo soporta peso y está apoyada sobre el reborde externo del cojín, más firme.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Un error común es prescribir a los pacientes cojines anchos con huecos inadecuadamente grandes. Se asume incorrectamente que todos los pacientes obesos poseen huesos pélvicos anchos. Estos pacientes deben utilizar cojines acordes a la anchura de su pelvis y no en función de la anchura de sus caderas o el tamaño de su silla de ruedas. A menudo estos pacientes precisan cojines con huecos estrechos modificados de modo individual para acomodar el exceso de tejido adiposo existente alrededor de sus caderas.

Cojines de espuma

Los cojines de espuma también redistribuyen la presión. Su eficacia depende de la compresibilidad de la espuma y del corte del cojín. Algunos cojines utilizan dos o más tipos de espuma, típicamente con la espuma más firme bajo las regiones laterales de los muslos y la espuma más compresible bajo las tuberosidades isquiáticas. De este modo el peso mayor es soportado por los muslos y las tuberosidades isquiáticas deben soportar un menor peso.

Los cojines de espuma pueden cortarse y contornearse para satisfacer las necesidades individuales de cada paciente, aunque lo mejor es que esto sea hecho por especialistas formados en esta materia. También existe tecnología disponible para cortar y moldear cojines de espuma a partir de moldes de yeso obtenidos del paciente. Esta tecnología proporciona soluciones sofisticadas e individualizadas, pero a menudo requiere el compromiso de pagar un asiento sin la oportunidad de probarlo antes. Si el cojín no es efectivo, habrá sido una pérdida de dinero. Por este motivo, los cojines de espuma cortados y moldeados a partir de moldes de yeso obtenidos del paciente se utilizan principalmente para solucionar problemas posturales y de sentado especialmente difíciles.

Otras consideraciones

Facilidad de mantenimiento

La elección de un cojín adecuado no viene dictada únicamente por sus propiedades para aliviar la presión, sino también por la facilidad de su mantenimiento y su duración. Por ejemplo, los cojines de aire deben ser revisados periódicamente para comprobar que están inflados correctamente. Los cojines de aire también son vulnerables a los pinchazos, lo que los inutiliza inmediatamente hasta que sean reparados. Por tanto, los cojines de aire no suelen recomendarse a pacientes poco cumplidores, a pacientes con poca funcionalidad manual o poca ayuda por parte de cuidadores o aquellos en situaciones en las que los pinchazos supongan un riesgo importante. Por el contrario, los cojines de gel o de espuma requieren poco mantenimiento. Sin embargo, es importante que los usuarios de cojines de gel se aseguren de que el gel está distribuido homogéneamente antes de sentarse en el cojín. Los pacientes que vivan en regiones de clima frío también deben asegurarse de que los cojines de gel no estén almacenados a temperaturas bajo cero.

Todos los cojines requieren ser cambiados. Por ejemplo, los cojines de espuma necesitan ser cambiados cada año porque la espuma se comprime con el tiempo, lo que disminuye sus propiedades para reducir la presión. Los cojines de gel y de aire por lo general duran más tiempo, en ocasiones varios años.

Efecto sobre la estabilidad de la sedestación, la movilidad y la postura

La elección del cojín adecuado también está determinada por su efecto sobre la estabilidad, la movilidad y la postura[11]. Algunos pacientes se sienten inestables sobre los cojines de aire y prefieren la rigidez proporcionada por los cojines de gel o de espuma. Los cojines más rígidos también son más fáciles de mover, porque el cojín no se comprime bajo las manos y los pacientes no pierden altura durante el levantamiento vertical del traslado. Los traslados de pacientes sentados en cojines con huecos profundos pueden ser difíciles si el paciente lucha por sacar las nalgas del hueco.

Los cojines también influyen sobre la postura durante la sedestación[11]. Por ejemplo, la espuma puede colocarse estratégicamente en los cojines para evitar que las piernas adopten una postura en abducción o caigan hacia un lado. De modo similar, puede utilizarse espuma para elevar un lado de la pelvis en los pacientes con tendencia a sentarse asimétricamente. Sin embargo, puede ser difícil conseguir una postura óptima de sedestación a la vez que se asegura una protección suficiente de la presión, en especial en pacientes con deformidades y problemas complejos del sentado y en la piel. Para mejorar la postura durante la sedestación a menudo es necesario aumentar la presión sobre las prominencias óseas vulnerables. La solución es lograr la mejor posición posible de sentado que proporcione una protección adecuada contra la presión. Es aconsejable y preferible comprometer la postura antes de poner en compromiso la protección contra la presión. Los cojines de espuma y de gel generalmente poseen un mayor potencial para corregir la postura, pero los cojines de aire proporcionan una mayor protección cutánea.

Peso

Los cojines de aire y de espuma pesan menos que los de gel. Esto debe ser tenido en cuenta para los pacientes que empujen mucho la silla de ruedas o que necesiten levantar regularmente el cojín para entrar o salir de un coche.

Consideraciones sobre el precio

El precio del cojín es variable, pero los cojines de espuma suelen ser los más baratos. El coste puede ser prohibitivo especialmente para los pacientes de países en vías de desarrollo y para aquellos con recursos económicos limitados o con sistemas sanitarios públicos. En los países del tercer mundo, los cojines pueden fabricarse de modo económico con un cuchillo afilado, un trozo de espuma adecuado y algo de entrenamiento inicial[2,12,13]. De modo alternativo, se pueden unir tubos interiores de bicicleta para crear un cojín de aire[1]. Los cojines fabricados de este modo no resultan ideales pero proporcionan cierta protección cutánea y son una mejor opción que sentarse directamente sobre el asiento duro de la silla de ruedas.

Sillas de ruedas manuales

Al igual que ocurre con los cojines, existen cientos de tipos de sillas de ruedas. Las grandes compañías multinacionales proveen de sillas de ruedas a la mayoría de los países y proporcionan un servicio de atención al cliente. En la mayoría de los países también existen fabricantes locales. Todas las sillas de ruedas se venden con diferentes características y accesorios que deben ser tenidos en cuenta. Algunas características son críticas y determinan la seguridad, la comodidad, la distribución de la presión y la maniobrabilidad, mientras que otras son menos importantes y pueden reflejar gustos personales.

La prescripción de una silla de ruedas consiste no sólo en encontrar el producto apropiado, sino también en asegurar que sirve y que está configurado adecuadamente para el paciente. Por ejemplo, una silla de ruedas inadecuada para un paciente porque es muy estrecha puede producirle lesiones cutáneas, y una silla excesivamente «inestable» puede favorecer que se produzca un vuelco hacia atrás de la misma (v. cap. 4). La mayoría de las sillas de ruedas pueden ajustarse de modo considerable, no así las sillas de ruedas especializadas para la práctica de deportes.

Lo ideal es que la configuración de la silla de ruedas permita al paciente sentarse cómodamente y que el peso sea soportado por las nalgas y los muslos. La postura de sedestación debe ser tan «normal» como sea posible. La configuración de la silla de ruedas debe proporcionar suficiente estabilidad vertical como para permitir a los pacientes sentarse sin necesidad de que les sujeten la silla o apoyar los codos en los reposabrazos para ponerse derechos. Los pacientes con funcionalidad en las extremidades superiores también deben ser capaces de elevar sus brazos sin caer hacia delante o propulsarse a través de una pendiente cuesta arriba sin que la silla se vuelque hacia atrás. Si los pacientes son incapaces de

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sentarse o de moverse de estos modos, esto es indicativo de que sus sillas de ruedas están configuradas inadecuadamente para ellos.

Inevitablemente, en la configuración de una silla de ruedas existe un compromiso entre la movilidad óptima, la estabilidad, la protección cutánea y la postura. Los terapeutas y los pacientes deben ensayar diferentes configuraciones hasta conseguir la mejor solución. En ocasiones *no es posible* lograr una sedestación adecuada con el rango de ajustes proporcionados por los productos comerciales. Esto es especialmente frecuente en los pacientes con necesidades de sedestación complejas y deformidades de la columna vertebral. A menudo estos pacientes precisan asientos sofisticados fabricados de modo personalizado, un servicio que sólo puede ser proporcionado por un sistema de soporte técnico y de ingeniería apropiados.

La configuración óptima de una silla de ruedas a menudo cambia durante el año posterior a sufrir la lesión, en función de los cambios en la funcionalidad y la motilidad del paciente. Por ejemplo, con el paso del tiempo y tras lograr un buen control de la silla de ruedas, puede ser adecuado desplazar las ruedas traseras hacia delante, aumentar la inclinación del asiento o situar las ruedas más arriba respecto al armazón (los efectos de todos estos cambios se discuten más adelante). Por este motivo a menudo es aconsejable que las primeras sillas de ruedas de los pacientes sean muy ajustables. De modo alternativo, la prescripción de la primera silla de ruedas puede retrasarse hasta que la motilidad y la función se hayan estabilizado y los pacientes sepan mejor lo que quieren y lo que necesitan. Si no existen limitaciones económicas, se puede prescribir una primera silla de ruedas o proporcionarse en préstamo poco tiempo después de haber sufrido la lesión y 6-12 meses después se puede adquirir una silla de ruedas mejor equipada.

A continuación se expone un resumen de algunos de los aspectos fundamentales que deben ser tenidos en consideración durante la puesta a punto, la configuración y la elección de una silla de ruedas manual. Algunos de los aspectos genéricos son igualmente importantes en el caso de las sillas de ruedas eléctricas y serán discutidos brevemente al final del capítulo[1-3,14,15].

Tipo de armazón

Existen dos tipos de armazones para sillas de ruedas, *rígidos* (v. fig. 13.3a) o *plegables* (v. fig. 13.3b). Los armazones rígidos se prescriben principalmente para pacientes activos. Por lo general son más ligeros, más resistentes, más ajustables y más fáciles de empujar. Los armazones plegables resultan más adecuados para pacientes capaces de deambular, ya que el reposapiés puede levantarse cuando el paciente se pone de pies. Los armazones rígidos también se utilizan para pacientes que usan montacargas en el coche para colocar las sillas de ruedas en la baca de sus coches. Sin embargo, los armazones plegables se rompen con mayor probabilidad y su desplazamiento no siempre es confortable. Algunas sillas de ruedas están equipadas con suspensión para que el desplazamiento en ellas sea más suave; sin embargo, la suspensión es cara y aumenta el peso de la silla de ruedas.

Asiento

El asiento de la silla de ruedas puede ser flexible, tipo hamaca, o rígido. La mayoría de las sillas de ruedas manuales poseen asientos de tipo hamaca, porque son más ligeros y permiten que la silla de ruedas se pliegue con facilidad. Sin embargo, los asientos de tipo hamaca a menudo se hunden con el tiempo, y en función de la rigidez del cojín pueden producir problemas cutáneos y posturales. Este problema puede solucionarse colocando una base rígida, pero desmontable, sobre el asiento en hamaca. De modo alternativo, la tensión de algunos asientos de hamaca puede regularse, con mecanismos similares a los utilizados para cambiar la tensión de los respaldos de los asientos de hamaca (v. fig. 13.7).

Distancia entre suelo y asiento

La distancia del asiento al suelo determina la altura global de la silla de ruedas (v. fig. 13.4). La parte posterior del asiento suele ser inferior con respecto a la parte anterior del mismo; por tanto la altura del asiento al suelo en la parte posterior de la silla de ruedas suele ser inferior a la misma altura en la parte frontal de la silla de ruedas. La distancia

Figura 13.3 Silla de ruedas de estructura rígida (a) y plegable (b).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

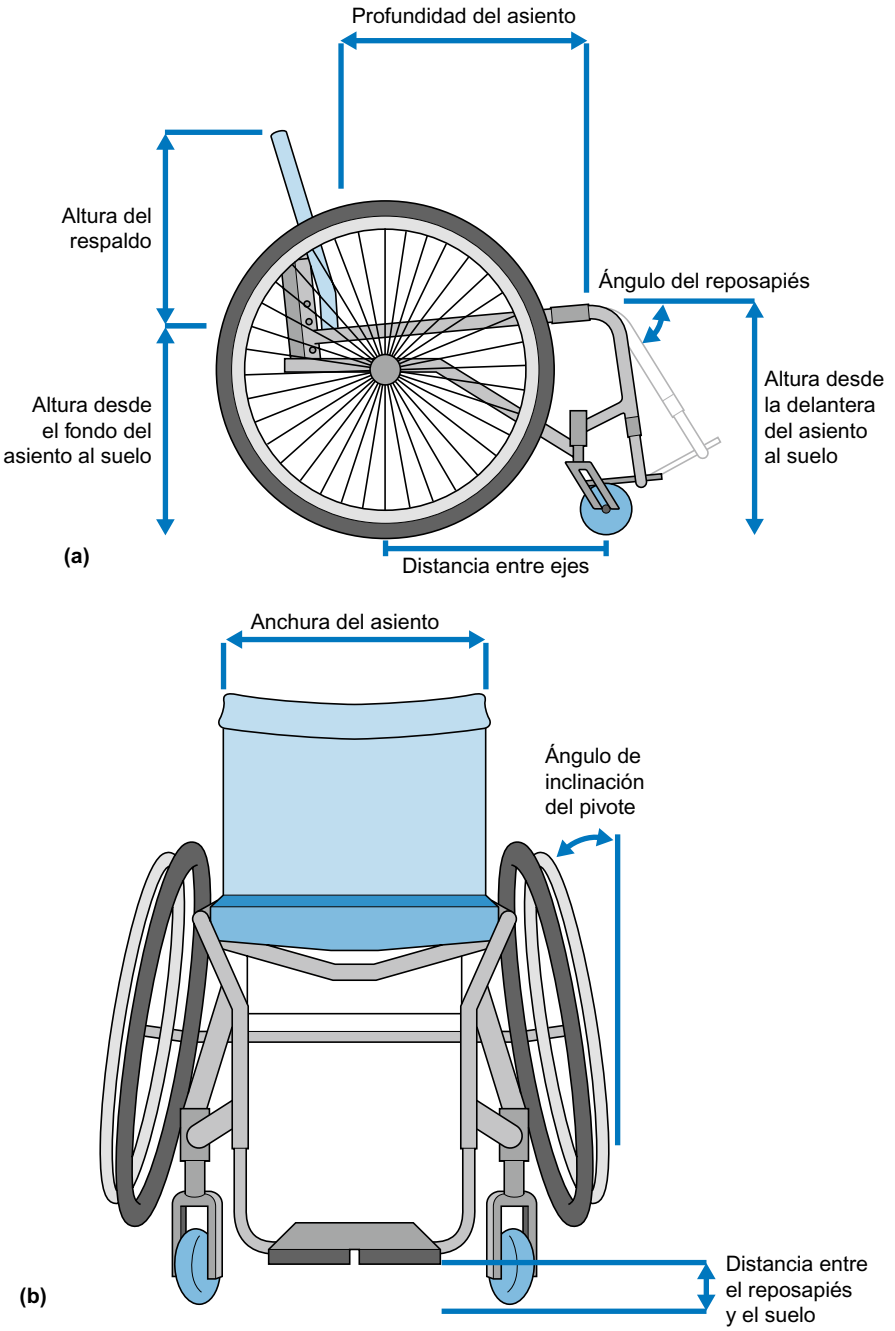

Profundidad del asiento
Altura del respaldo
Ángulo del reposapiés
Altura desde el fondo del asiento al suelo
Altura desde la delantera del asiento al suelo
Distancia entre ejes
(a)
Anchura del asiento
Ángulo de inclinación del pivote
Distancia entre el reposapiés y el suelo
(b)

Figura 13.4 Partes principales de una silla de ruedas para conseguir una adaptación óptima[2].

desde el asiento al suelo varía principalmente por la necesidad de acomodar la longitud entre el tobillo y la rodilla y para asegurar una distancia adecuada entre el reposapiés y el suelo. Los pacientes más altos por lo general requieren asientos más altos. Sin embargo, si el asiento es *demasiado alto*, los pacientes son incapaces de introducir las rodillas bajo las mesas. También pueden presentar problemas con la cabeza al sentarse en furgonetas,

vans o 4 × 4 a las que se puede acceder en una silla de ruedas. Un asiento alto también es menos estable que uno bajo, y aumenta el riesgo de vuelco. Por el contrario, si los pacientes son bajos y el asiento es *bajo*, no pueden descansar cómodamente ni utilizar sus brazos encima de una mesa. Si el asiento es inadecuadamente bajo para los pacientes, elevará las rodillas, concentrando presión bajo la pelvis. Los pacientes que propulsan la silla de ruedas con sus pies requieren un asiento bajo para permitir que los pies alcancen el suelo.

La distancia entre el asiento y el suelo puede cambiarse moviendo las ruedas traseras respecto al armazón. Para aumentar dicha distancia, las ruedas traseras se colocan bajas en el armazón (v. fig. 13.5a) y para disminuirla dichas ruedas se sitúan altas en el armazón (v. fig. 13.5b).

Para cambiar la posición vertical de las ruedas posteriores sobre el armazón existen diferentes sistemas. Todos ellos se basan en proporcionar una serie de agujeros colocados estratégicamente para el eje de las ruedas posteriores (v. fig. 13.6a, b). Sin embargo, al cambiar la posición de las ruedas traseras también cambian otras características de la silla de ruedas, como la inclinación del asiento o del respaldo (v. fig. 13.5b). La inclinación del asiento y la reclinación del respaldo pueden, sin embargo, ser mantenidas al cambiar la posición de las ruedas traseras si se ajusta adecuadamente la longitud del pivote de las ruedas pivotantes. La posición de las ruedas traseras también afecta al ángulo de las horquillas de las ruedas pivotantes delanteras. Las horquillas de las ruedas pivotantes delanteras siempre deben ser verticales para asegurar que éstas apoyan correctamente en el suelo (v. sección sobre ruedas pivotantes delanteras).

La posición de las ruedas traseras con respecto al armazón de la silla de ruedas también determina la cantidad de rueda que sobresale por encima del asiento. Si las ruedas

Figura 13.5 Las ruedas traseras pueden situarse bajas (a) o altas (b) respecto al armazón de la silla de ruedas. Esto cambia la distancia desde el asiento hasta el suelo, la inclinación del asiento y la reclinación del respaldo. La posición vertical de las ruedas traseras determina cuánto sobresale el borde superior de la rueda respecto al asiento. Esto tiene implicaciones para la transferencia y la propulsión.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13.5 *(cont.)*

posteriores están situadas muy altas con respecto al armazón, una gran proporción de cada rueda se encontrará situada por encima del asiento (v. fig. 13.5b). Esto tiene implicaciones para la propulsión de la silla de ruedas, ya que cambia la distancia entre los hombros del paciente y el borde superior de las ruedas, por lo que los pacientes empujan con los hombros más extendidos y los codos más flexionados. La posición de las ruedas traseras también posee implicaciones sobre los traslados del paciente. Si las ruedas sobresalen mucho respecto al asiento, pueden obstruir los intentos del paciente para moverse hacia los lados. El efecto contrario se logra si las ruedas se sitúan muy bajas respecto al armazón de la silla de ruedas. Esto reduce la cantidad de rueda que sobresale por encima del asiento y aumenta la distancia entre los hombros y las ruedas (v. fig. 13.5a). Algunos de estos efectos de la posición de las ruedas pueden modificarse cambiando el grosor de los cojines y/o el tamaño de las ruedas posteriores. Por ejemplo, un paciente especialmente alto puede sentarse en un cojín grueso de una silla que cuente con ruedas extragrandes.

Profundidad del asiento

La profundidad del asiento está determinada por la longitud de los muslos (v. fig. 13.4). Entre el final del asiento y el hueco poplíteo deben existir al menos 3-4 cm. Si el asiento es *demasiado profundo* para un paciente, el borde anterior del mismo comprimirá con fuerza la parte posterior de las rodillas. Esto puede producir compresión de los nervios y los vasos sanguíneos del hueco poplíteo y obligar al paciente a sentarse más adelante Si el asiento es *demasiado estrecho*, habrá un gran espacio entre el borde anterior del asiento y la parte posterior de las rodillas. Esto es indeseable porque reduce el área disponible para que

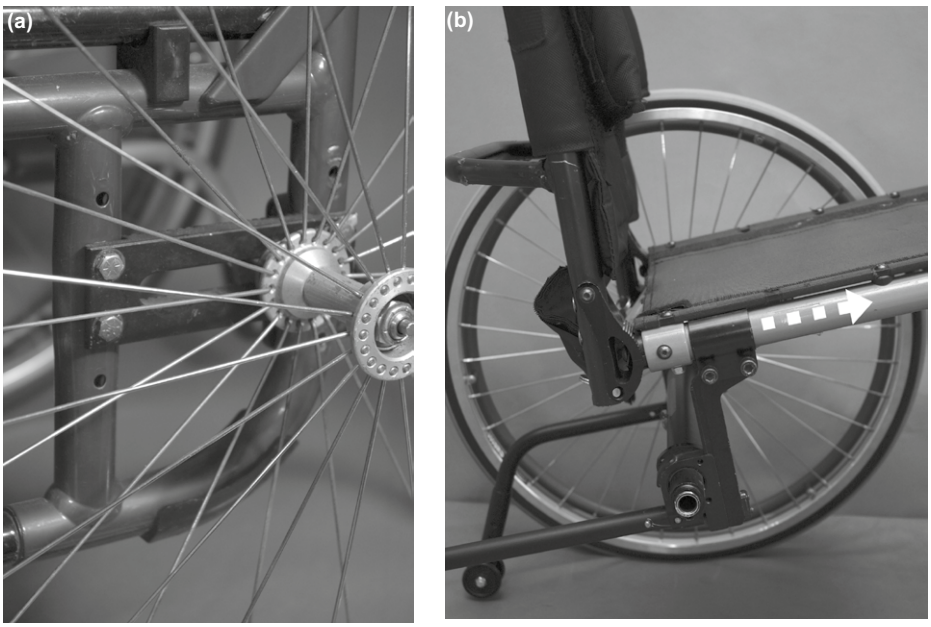


Figura 13.6 Existen diferentes sistemas para ajustar la posición de las ruedas traseras respecto al armazón de la silla de ruedas. Las ruedas pueden unirse mediante pletinas (a) o soportes (b), que pueden moverse sobre el armazón de la silla de ruedas.

los músculos soporten la distribución de presión y favorece movimientos indeseados de las piernas.

Anchura del asiento

La anchura del asiento viene determinada por la anchura de las caderas (v. fig. 13.4). No es sorprendente que los pacientes de mayor tamaño requieran asientos más grandes. Si el asiento es especialmente ancho, el acceso a través de puertas o de espacios reducidos puede ser difícil. La anchura excesiva también separa las ruedas, por lo que será preciso una mayor abducción de los hombros para propulsar la silla de ruedas. Sin embargo, si el asiento es *demasiado estrecho* para un paciente, dificulta el acceso para que el paciente se levante o se siente en la silla de ruedas. Además, la parte lateral de las caderas puede rozar contra la superficie interna de las ruedas traseras, produciendo lesiones en la zona trocantérea de la piel o en la ropa.

Si es posible, debe intentarse que queden unos centímetros de más a cada lado de las caderas. De este modo se permite que el paciente coloque las manos con facilidad en los bordes laterales del cojín cuando levante su peso corporal. También protege la ropa de la suciedad levantada por las ruedas traseras. Las protecciones laterales unidas al exterior del asiento pueden utilizarse para ayudar a proteger la ropa, aunque pueden molestar para mover al paciente o a la hora de plegar la silla de ruedas (v. fig. 13.9).

No es aconsejable prescribir una silla de ruedas que quede muy justa en caso de que el peso del paciente esté fluctuando. Los cambios de peso son especialmente frecuentes en los pacientes con sobrepeso previo, que inmediatamente después de la lesión pierden mucho peso. Estos pacientes a menudo recuperan su peso original con el paso del tiempo. Los pacientes con tetraplejía por lo general también ganan peso. Es aconsejable prescribir una silla de ruedas ligeramente más ancha para que no existan problemas tras la potencial ganancia ponderal o bien retrasar la prescripción de la silla de ruedas hasta que el peso se haya estabilizado.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Inclinación del asiento

El asiento de las sillas de ruedas típicamente se encuentra inclinado, de modo que la parte posterior del asiento está inclinada hacia abajo (v. fig. 13.5b). La inclinación viene determinada por la diferencia entre la distancia al suelo en la parte anterior y en la posterior del asiento (v. fig. 13.4).

La inclinación es importante para la postura y el equilibrio. Si el asiento fuese horizontal (v. fig. 13.5a), la pelvis tendería a deslizarse hacia delante y se producirían fuerzas de cizallamiento bajo las tuberosidades isquiáticas a medida que el paciente se desliza. También daría lugar a una sedestación encorvada con rotación pélvica posterior, lo que puede aumentar la presión en el sacro. La posición encorvada también puede producir lesiones cutáneas sobre las tuberosidades isquiáticas, en especial si los pacientes se sientan en cojines con huecos (v. fig. 13.2). La pelvis rotada también puede presionar las tuberosidades isquiáticas contra el borde anterior duro del cojín. Los pacientes suelen deslizarse en los asientos horizontales ya que existe menos tejido bajo el extremo distal de los muslos que bajo los glúteos, y por tanto los muslos no apoyan verticalmente. Esto gira la pelvis posteriormente, favoreciendo el deslizamiento anterior.

La inclinación no sólo tiene implicaciones sobre la tendencia a deslizarse sino también sobre la resistencia a rodar o la inestabilidad de una silla de ruedas. Si se aumenta la inclinación, el peso se desplaza en dirección posterior, hacia las ruedas traseras y alejándose de las ruedas pivotantes delanteras. Esto facilita el levantamiento de las ruedas delanteras para hacer un caballito y la propulsión de la silla de ruedas. Mientras esto puede ser beneficioso para algunos pacientes, otros con limitaciones funcionales no pueden controlar una silla de ruedas inestable y pueden sufrir vuelcos hacia atrás, en especial cuando ascienden pendientes. Por tanto, el grado de inclinación viene dictado por la habilidad del paciente para el manejo de la silla de ruedas, en especial por su capacidad para controlar el levantamiento de las ruedas delanteras e inclinarse hacia delante para ascender pendientes. Una inclinación excesiva también dificulta el incorporarse hacia delante a la hora de trasladar al paciente. Este es un punto a tener en cuenta en aquellos pacientes que temen los traslados de la silla de ruedas. Algunos de los efectos beneficiosos de la inclinación pueden conseguirse colocando una cuña de espuma bajo el borde anterior del cojín o utilizando un cojín moldeado adecuadamente.

Respaldo

La mayoría de las sillas de ruedas son suministradas con un respaldo de tela suave. La rigidez y la forma del respaldo influyen sobre la postura de sedestación. La tensión de algunos respaldos puede ser ajustada con tiras de velcro (v. fig. 13.7). Si se disminuye la rigidez del respaldo se permite que recubra lateralmente el tronco del paciente, proporcionando cierta estabilidad al mismo. El ajuste selectivo de la tensión vertical del respaldo también puede ayudar a controlar las posiciones lumbar y pélvica.

Existen respaldos disponibles en el mercado que pueden utilizarse en vez de los respaldos suministrados con la mayoría de las sillas de ruedas (v. fig. 13.8). Estos proporcionan una mayor capacidad de ajuste y son especialmente útiles para los pacientes con necesidades de sedestación complejas. Por ejemplo, algunos envuelven bien el tronco y ayudan a mantener a los pacientes en posición vertical. Otros pueden angularse o moldearse para acomodar áreas lordóticas o cifóticas de la columna vertebral. Sin embargo, estos tipos de respaldos dificultan el plegado de la silla de ruedas, y suponen un exceso de peso y de coste.

Anchura del respaldo

La mayoría de las sillas de ruedas son suministradas con respaldos que poseen la misma anchura que el asiento. Esto no es siempre adecuado. Por ejemplo, los pacientes con hombros especialmente anchos pero con caderas pequeñas precisan un asiento estrecho pero un respaldo ancho. Si la silla se suministra con un respaldo que sirva a un paciente con caderas estrechas, será demasiado pequeño para este paciente, y producirá problemas de presión y cutáneos. Por el contrario, algunos pacientes, especialmente mujeres, poseen caderas anchas y hombros estrechos. En estos pacientes un respaldo que tenga la misma anchura que el asiento será excesivamente ancho y no proporcionará soporte al tronco.

Figura 13.7 La rigidez de la estructura de algunos respaldos puede ajustarse con tiras de velcro. Un sistema similar puede utilizarse para ajustar la firmeza del asiento.

Figura 13.8 En el comercio existen respaldos que pueden adaptarse a la silla de ruedas para proporcionar soporte lateral al tronco. El respaldo es alto y suele servir para la mayoría de pacientes con tetraplejía.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13.9 Silla de ruedas adecuada para un paciente con paraplejía torácica. El respaldo es bajo y las ruedas se sitúan en la parte anterior del armazón. La silla de ruedas también dispone de protectores laterales que evitan que la ropa se ensucie con la suciedad arrojada hacia arriba por las ruedas.

Si el respaldo es demasiado ancho también limita el movimiento del brazo, dificultando la propulsión de la silla de ruedas.

Altura del respaldo

La altura óptima del respaldo no depende únicamente de la altura del paciente sino también del nivel de la lesión de la médula espinal. Los pacientes con tetraplejía requieren respaldos más altos que los de los pacientes con paraplejía (v. figs. 13.8 y 13.9). Los respaldos altos son esenciales para asegurar que los pacientes no se caigan de la silla de ruedas hacia atrás. La caída hacia atrás es más probable que ocurra cuando se ascienden pendientes pronunciadas. Como norma general, los pacientes con parálisis del tronco requieren un respaldo que se extienda justo por encima del borde inferior de la escápula. Sin embargo, si el respaldo es innecesariamente *alto,* puede interferir con la propulsión de la silla de ruedas. Los respaldos altos impiden que los pacientes coloquen sus manos en la parte posterior de la rueda cuando comienzan cada impulso. Un respaldo alto también puede impedir la capacidad de los pacientes con tetraplejía C6 para moverse hacia delante en sus sillas de ruedas y rodear el respaldo con sus brazos para buscar soporte (v. cap. 3, tabla 3.8). Es aconsejable probar respaldos de diferentes alturas, observando los efectos sobre la postura, la función y la estabilidad. El grosor del cojín también influye sobre la altura efectiva del respaldo.

Inclinación del respaldo

Los pacientes con parálisis extensa del tronco *no pueden* sentarse en una silla de ruedas con la espalda vertical, con independencia de que el asiento esté o no horizontal. Estos pacientes no poseen la capacidad para permanecer en posición vertical y por tanto necesitan el respaldo para apoyarse. Sin embargo, un respaldo inclinado favorece el deslizamiento anterior en el asiento. Este problema se soluciona modificando la inclinación del respaldo. Es decir, bajando la parte posterior del asiento y reduciendo la distancia entre el asiento y el suelo en la parte posterior del asiento. El ángulo del respaldo puede medirse con respecto al suelo o con respecto a la horizontal. Las dos medidas sólo son iguales cuando el asiento está en posición horizontal. La disparidad entre estas dos medidas es a menudo una fuente de confusión para el novato.

Un respaldo reclinado desplaza la presión desde debajo de las tuberosidades isquiáticas a la parte que soporta el peso de la espalda. Esto puede ser una ventaja siempre que la presión no sea excesiva y el respaldo sea adecuado. Sin embargo, no es aconsejable inclinar demasiado el respaldo porque esto hace que los pacientes flexionen el cuello y el tronco superior para ver y utilizar sus manos.

Distancia entre las ruedas pivotantes delanteras y las ruedas traseras

La distancia entre las ruedas pivotantes delanteras y las ruedas traseras se denomina «distancia entre ejes». Esta distancia determina la resistencia de la silla de ruedas al rodaje, a hacer círculos y a ser «inestable» (v. cap. 4). La distancia puede ajustarse desplazando las ruedas posteriores hacia delante o hacia atrás respecto al armazón. Estos ajustes pueden realizarse utilizando sistemas parecidos que permiten subir o bajar las ruedas posteriores (v. fig. 13.6).

Al desplazar las ruedas traseras hacia delante, la distancia entre las ruedas traseras y las ruedas pivotantes delanteras se reduce, lo que origina que el ángulo del giro sea más estrecho (v. fig. 13.9). Este ajuste también desplaza el peso desde las ruedas pivotantes delanteras hasta las ruedas traseras, lo que disminuye la resistencia global al giro y facilita la propulsión de la silla de ruedas. Sin embargo, también aumenta la «inestabilidad» de la silla de ruedas. Es decir, será más fácil que la silla de ruedas rote hacia atrás para levantar las ruedas delanteras (v. cap. 4). Esto puede ser ventajoso o no dependiendo de si los pacientes pueden controlar o no la «inestabilidad». Los pacientes más discapacitados por lo general no pueden controlarla, por lo que requieren que las ruedas posteriores se localicen posteriormente para lograr la estabilidad (v. fig. 13.3). Esto aumenta la estabilidad de la silla de ruedas pero también aumenta el peso soportado por las ruedas pivotantes delanteras, dificultando la propulsión. (Las ruedas pivotantes delanteras de mayor tamaño son una solución parcial a este problema, como se discute en la siguiente sección.)

Ruedas pivotantes

Las ruedas pivotantes delanteras de las sillas de ruedas suelen ser *sólidas,* aunque algunas son *neumáticas*. Existen ruedas de diferentes tamaños, que varían de 5 a 19,8 cm (v. figs. 13.3 y 13.9). El tamaño de las ruedas delanteras posee implicaciones importantes sobre la maniobrabilidad de la silla de ruedas y la facilidad para empujarla. Las ruedas pivotantes de tamaño pequeño poseen una menor superficie de contacto con el suelo y por tanto se acompañan de un ángulo de giro más estrecho. Sin embargo, las ruedas pivotantes pequeñas ofrecen una mayor resistencia al giro, lo que aumenta el esfuerzo asociado con empujar la silla de ruedas. El efecto del tamaño de las ruedas pivotantes sobre la propulsión de las ruedas sólo es importante si dichas ruedas soportan una gran cantidad de peso. Si las ruedas delanteras únicamente soportan una pequeña cantidad de peso, el tamaño tendrá poca influencia sobre la facilidad para propulsar una silla. Sin embargo, si las ruedas delanteras van a soportar un peso considerable, el tamaño de las mismas será un asunto importante, en especial para los pacientes con discapacidad grave que presenten capacidad limitada para propulsar la silla de ruedas. Si se utilizan ruedas pivotantes de gran tamaño es importante asegurarse de que al rotar no rozan la parte posterior de los talones de los pacientes.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aunque la mayoría de los pacientes optan por las ruedas pivotantes de tamaño pequeño porque proporcionan una mejor capacidad de maniobra, poseen un lado negativo. En particular, las ruedas pivotantes pequeñas se hunden en los terrenos blandos y quedan atrapadas en las grietas. Además, transmiten las vibraciones de los baches en dirección superior a través del asiento, de modo que los desplazamientos pueden ser más agitados. Los pacientes con más destreza solucionan la mayoría de estos problemas realizando pequeñas elevaciones de las ruedas pivotantes delanteras cuando se desplazan a través de terrenos irregulares o llenos de baches. De modo alternativo, las ruedas pivotantes delanteras con suspensión se utilizan para proporcionar cierta amortiguación, aunque la suspensión aumenta el peso.

El vástago de la rueda pivotante y su carcasa deben ser perpendiculares al suelo (v. fig. 13.10). En caso contrario, las ruedas pivotantes vibrarán y la propulsión de la silla de ruedas será más difícil. La mayoría de los cambios de la configuración de la silla de ruedas consisten en modificaciones de la inclinación del vástago de las ruedas pivotantes con respecto de su posición vertical. Estos cambios deben ser corregidos.

Ruedas traseras

El tamaño estándar de las ruedas traseras es de 60 cm.Las ruedas traseras pueden ser de dos tipos, *sólidas* o *neumáticas*. Las ruedas sólidas no se pinchan y requieren muy poco

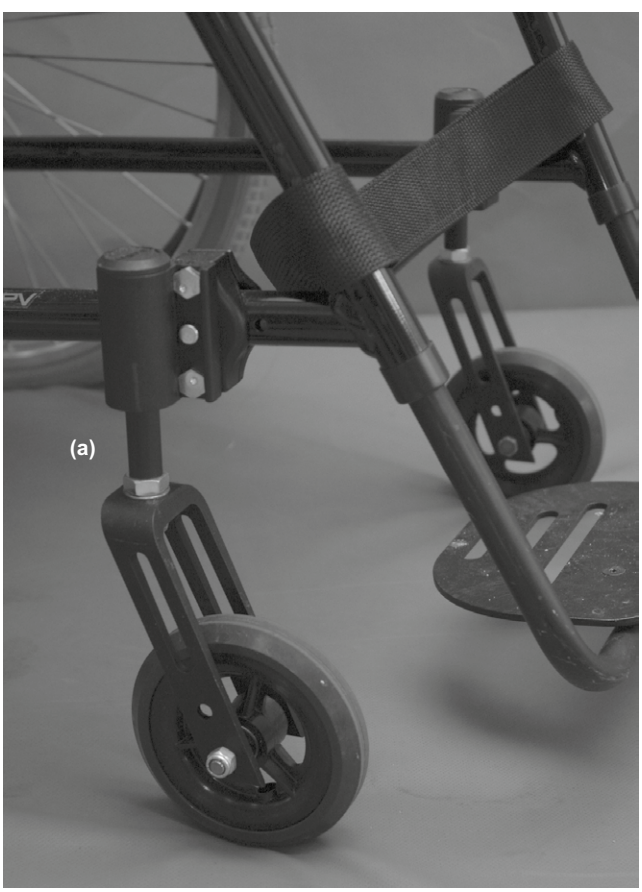


Figura 13.10 El vástago de las ruedas pivotantes (a) debe ser perpendicular al suelo, de lo contrario vibrarían y la silla de ruedas sería más difícil de empujar.

mantenimiento. Sin embargo, son pesadas, se hunden en las superficies blandas y transmiten los baches a través del asiento, por lo que los desplazamientos pueden ser agitados. Por el contrario, las ruedas neumáticas son más fáciles de empujar y maniobrar, y proporcionan desplazamientos más cómodos. Sin embargo, precisan más mantenimiento y pueden pincharse. Por lo general no se recomiendan si los pacientes son incapaces de arreglar los pinchazos y poseen poca ayuda de cuidadores. Las sillas de ruedas pueden suministrarse con neumáticos con dibujos, que resultan especialmente útiles para los pacientes que viven en áreas rurales.

Existen diversos tipos de aros de empuje, pero los más comunes son los de *aluminio, plástico* o *goma* (v. figs. 13.11-13.13). Los pacientes con menos discapacidad prefieren por lo general aros de empuje de aluminio porque no queman sus manos durante el control de la silla de ruedas cuando descienden pendientes pronunciadas y son más duraderos. Sin embargo, los pacientes más discapacitados que no pueden agarrar con las manos suelen preferir aros de empuje de plástico o cubiertos de goma. Cuando se utilizan conjuntamente con guantes de acabado granulado, los pacientes tienen un mejor control de las ruedas (v. fig. 13.11). Los aros de empuje en ocasiones poseen proyecciones, denominadas también pivotes, para que los pacientes puedan colocar sus manos por detrás de las mismas para rotar las ruedas y así no tener que agarrar los aros (v. fig. 13.12). Los pacientes con tetraplejía a menudo precisan *protectores de los radios de las ruedas*. Estos elementos consisten

Figura 13.11 Los guantes de acabado granulado junto con los aros de empuje recubiertos de goma ayudan a empujar a los pacientes con una función manual limitada. La cubierta de la rueda es sólida.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13.12 Los aros de empuje de plástico con proyecciones (también llamadas espigas) resultan apropiados para los pacientes con tetraplejía C5. Los rayos de la rueda se encuentran protegidos para evitar lesiones en la mano paralizada. La cubierta de la rueda es sólida.

Figura 13.13 Aro de empuje de aluminio. La cubierta de la rueda es sólida.

en cubiertas de plástico situadas por fuera de los rayos de la rueda, que evitan lesiones en los dedos paralizados (v. fig. 13.12).

Las ruedas pueden ser fijas o desmontables. Evidentemente, las ruedas que puedan desmontarse fácilmente y con rapidez son más convenientes, pero también son más caras. Existen tipos especiales de mecanismos de liberación para los pacientes con función manual limitada.

Inclinación de las ruedas

Las ruedas traseras de una silla de ruedas pueden ser verticales o inclinadas (v. fig. 13.4). Las ruedas inclinadas se caracterizan porque existe más separación entre la parte inferior de las ruedas que entre la parte superior. Las ventajas principales de las ruedas inclinadas es que proporcionan una mayor estabilidad lateral y facilitan los giros. Sin embargo, también aumentan la anchura de la silla de ruedas, lo que dificulta su capacidad de maniobra en los espacios reducidos y de pasar a través de puertas estrechas.

Frenos

La mayoría de los pacientes necesitan frenos para estabilizar la silla de ruedas mientras se trasladan. Sin embargo, los pacientes con menos discapacidad a menudo no los utilizan porque les molestan a la hora de empujar. Existen diferentes tipos de frenos. Las dos variedades más frecuentes son los frenos de zapata que se activan *tirando/empujando* y los *de tijera* (v. fig. 13.14a-c). Los frenos de tirar/empujar se localizan principalmente al alcance de la mano, en una posición elevada del armazón de la silla de ruedas. Los pacientes con limitaciones de la función de la mano pueden, sin embargo, precisar extensiones suplementarias de los frenos para evitar la necesidad de inclinarse hacia delante cuando los accionan (v. fig. 13.14c). Las extensiones también aumentan el brazo de palanca, facilitando el accionamiento de los frenos. Los pacientes con menos discapacidad a menudo prefieren los frenos de tijera en sitios que no molesten y colocados bajos en el armazón de la silla de ruedas. Los frenos localizados en la zona inferior del armazón de la silla de ruedas sólo son adecuados si los pacientes pueden llegar a ellos y accionarlos de modo independiente. La posición de los frenos debe ajustarse cada vez que se modifique la posición de las ruedas traseras. De lo contrario los frenos serán ineficaces o imposibles de utilizar.

Existe un tipo especial de frenos, denominados *frenos de aparcamiento,* que pueden utilizarse para ayudar a los pacientes más discapacitados a ascender pendientes (v. fig. 13.14c). Cuando se encuentran accionados, sólo permiten la rotación de las ruedas posteriores en una dirección, evitando que la silla de ruedas ruede hacia atrás mientras se está ascendiendo una pendiente.

Barras antivuelco

Las barras antivuelco se suministran de modo opcional en la mayoría de las sillas de ruedas para ayudar a evitar los vuelcos hacia atrás (v. fig. 13.15). Poseen pequeñas ruedas localizadas en la parte trasera de la silla de ruedas, varios centímetros por encima del suelo. Si la silla de ruedas se inclina hacia atrás, las pequeñas ruedas contactan con el suelo y sostienen la silla. No se puede confiar únicamente en las barras antivuelco a la hora de evitar los vuelcos de la silla de ruedas. Por ejemplo, pueden ser ineficaces cuando se empuja la silla ascendiendo una pendiente pronunciada. En ocasiones los episodios de espasticidad grave y aguda de los músculos extensores de la cadera pueden inclinar la silla de ruedas hacia atrás aunque se cuente con barras antivuelco.

Reposapiés y reposapiernas

Los reposapiés pueden ser fijos, abatibles o pivotantes (v. fig. 13.3a, b). Algunos son desmontables (v. fig. 13.16), mientras que otros no (v. fig. 13.19). El tipo de reposapiés

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13.14 Frenos con zapata que se activan empujando/tirando (a y c) y frenos de tijera (b). Los frenos pueden adaptarse con frenos de aparcamiento y alargadores para los pacientes con discapacidades más graves (a). Los frenos de aparcamiento evitan que la silla pueda rodar de espaldas hacia abajo en una cuesta y los alargadores del freno facilitan su uso. En ocasiones los frenos se localizan en una posición baja sobre el armazón de la silla de ruedas, para evitar que interfieran con su propulsión (c).

depende principalmente de si el paciente puede levantarse o no de la silla de ruedas. Si el paciente puede levantarse, precisará reposapiés que puedan levantarse o sacarse hacia fuera. Esta elección es menos importante en caso de que el paciente no pueda levantarse. Obvia decir que en las sillas plegables los reposapiés deben ser plegables o basculantes. Además de los reposapiés, existen diferentes tipos de reposapiernas. Algunos pueden elevarse para tratar la hipotensión postural y el edema de las extremidades inferiores, aunque estos tipos de reposapiernas añaden peso y longitud a la silla de ruedas.

Figura 13.15 Las barras antiinclinación se encuentran unidas a la parte posterior de la silla de ruedas y evitan que se vuelque hacia atrás.

Longitud de los reposapiernas

La longitud de los reposapiernas viene determinada por la longitud de la porción distal de las piernas, es decir, la distancia entre las rodillas y la base de los pies (v. fig. 13.4). Sin embargo, la longitud del reposapiernas también depende del grosor del cojín. Los pacientes que se sientan en cojines más gruesos precisan reposapiernas más cortos que aquellos que se sientan en cojines más finos. La longitud debe ser la adecuada para lograr que una pequeña parte del peso sea soportado por los pies. El apoyo de los pies en los reposapiés debe ser plano y los tobillos deben adoptar una posición neutra. Estos detalles deben tenerse en cuenta cuando el paciente usa zapatos estando sentado sobre su cojín. En los pacientes altos no siempre es adecuado ajustar simplemente la longitud de los reposapiernas. Esta maniobra puede hacer que los reposapiés arrastren por el suelo. Por el contrario, debe subirse el armazón de la silla de ruedas o bien se debe utilizar un cojín más grueso (v. sección Distancia entre suelo y asiento).

Si la longitud de los reposapiernas es *demasiado corta*, los pies soportarán un peso excesivo, las rodillas se encontrarán muy elevadas y se desplazará el peso hacia atrás, sobre las tuberosidades isquiáticas. Por el contrario, si la longitud de los reposapiernas es *demasiado larga*, los pies no estarán apoyados y no soportarán ningún peso, y los tobillos se encontrarán en flexión plantar. Esta situación es indeseable porque aumenta la tendencia a sufrir contracturas debidas a la flexión plantar de los tobillos y hace que los pies se salgan de los reposapiés.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13.16 Silla de ruedas adecuada para un paciente con tetraplejía C4. El respaldo es alto y moldeado para proporcionar estabilidad al tronco. El asiento está inclinado hacia abajo en la parte posterior y el respaldo está reclinado. El armazón de la silla de ruedas también puede inclinarse en bloque. Además, la silla de ruedas posee reposabrazos y reposacabezas. Los reposapiés y reposabrazos son desmontables.

Posición de los reposapiés

El *ángulo del reposapiés* determina cuánto sobresalen los reposapiés por delante de la silla de ruedas, la longitud total de la silla de ruedas y la angulación de las rodillas (v. fig. 13.4). Existe una tendencia cada vez mayor a colocar las rodillas más flexionadas, con las piernas más hacia el cuerpo. La ventaja principal de una rodilla más flexionada es que reduce la longitud global de la silla de ruedas, lo que mejora su capacidad de maniobra. Sin embargo, la posición flexionada de la rodilla aumenta la espasticidad en algunos pacientes. Los pacientes más altos también prefieren tener la rodilla más extendida porque de este modo obtienen más distancia entre el reposapiés y el suelo sin elevar la altura del asiento.

Reposabrazos

Las sillas de ruedas manuales pueden suministrarse con reposabrazos, aunque la mayoría de los usuarios activos no los utilizan por interferir con la movilidad. Sin embargo, los pacientes con tetraplejía grave requieren los reposabrazos para apoyar las extremidades superiores (v. fig. 13.16). Los reposabrazos pueden consistir en piezas de goma horizontales para apoyar los codos o pueden ser barras moldeadas con la forma del antebrazo y un hueco integrado para la mano. Algunos basculan hacia fuera, mientras que otros son totalmente desmontables. Los pacientes con un movimiento del brazo bueno o razonable puede que sólo necesiten reposabrazos cortos que sirvan principalmente para apoyar los codos. La ventaja principal de los reposabrazos más cortos es que permiten a los pacientes colocar la silla de ruedas frente a una mesa. Para los pacientes con funcionalidad limitada en el brazo, pero con posibilidad de trasladarse, es importante asegurarse de que los pacientes pueden

deshacerse del reposabrazos por sí mismos. Puede ser necesario disponer de mecanismos especiales para una fácil liberación.

Los reposabrazos deben colocarse de modo que los codos se encuentren a 60° y los hombros se encuentren a nivel. La posición de los reposabrazos debe cambiarse si los pacientes se sientan en un cojín más fino o más grueso. Si los reposabrazos se colocan *demasiado bajos*, los codos se encuentran en posición de mayor extensión y los hombros caen. De modo alternativo, los pacientes se deslizan hacia delante en el asiento para conseguir una posición más cómoda para los brazos. Por el contrario, si los reposabrazos se colocan *demasiado altos,* los codos se encontrarán excesivamente flexionados y los hombros elevados.

Reposacabezas

Los pacientes con tetraplejía alta precisan un reposacabezas, en especial si sus sillas de ruedas se inclinan (v. fig. 13.16). Es importante que el reposacabezas se encuentre en la parte posterior de la cabeza sin empujar el cuello en una postura en flexión. Los reposacabezas también son muy recomendables, y en algunos países obligatorios, cuando se viaja en silla de ruedas dentro de un vehículo.

Sillas de ruedas eléctricas

La elección de la silla de ruedas eléctrica apropiada es igual de compleja, si no más, que la elección de una silla de ruedas manual, ya que existen múltiples productos y opciones. Las sillas de ruedas eléctricas deben ser configuradas y adaptadas apropiadamente para los pacientes. Sin embargo, la mayoría de los principios generales aplicables a la prescripción de las sillas de ruedas manuales, que ya han sido abordados, son aplicables para las sillas de ruedas eléctricas. Por ejemplo, las consideraciones a la hora de determinar la anchura del asiento y del respaldo, la longitud del reposapiés, el ángulo del reposapiés, la altura del respaldo y la profundidad del asiento son las mismas para todos los tipos de silla de ruedas. Además, la inclinación del respaldo y del asiento de una silla de ruedas eléctrica posee el mismo efecto sobre la postura de sedestación y sobre el tratamiento de la presión que en una silla de ruedas manual. La mayoría de las sillas de ruedas eléctricas poseen motores pesados de gran tamaño localizados enfrente de las ruedas traseras, lo que evita que la silla de ruedas se vuelque hacia atrás.

Algunas sillas de ruedas eléctricas están diseñadas principalmente para su uso en interiores, son ligeras y pequeñas, con poca potencia y círculos de giro pequeños. También poseen ruedas más pequeñas, con una banda de rodamiento más pequeña. Otras sillas de ruedas eléctricas están diseñadas para su uso en exteriores y son de mayor tamaño, más pesadas, con mayor potencia y muy estables. Suelen tener ruedas posteriores de mayor tamaño y una banda de rodamiento mayor para la fricción. También incorporan sistemas de sedestación más sofisticados. Las sillas de ruedas eléctricas pueden presentar la tracción en las ruedas traseras o en las centrales (v. figs. 13.17 y 13.18). Las sillas de ruedas con tracción en las ruedas centrales proporcionan una buena capacidad de maniobra y se prescriben con mayor frecuencia para todo tipo de usos. Las sillas de ruedas eléctricas con tracción en las ruedas posteriores son, sin embargo, más fáciles de controlar en terrenos difíciles.

Al igual que las sillas de ruedas manuales, algunas sillas de ruedas eléctricas son muy ajustables y presentan muchas partes móviles, mientras que otras no. Las sillas de ruedas eléctricas adecuadas para los pacientes con tetraplejía profunda por lo general poseen respaldos que pueden girarse manual o electrónicamente. Las sillas más sofisticadas y caras también poseen prestaciones «de giro en el espacio» que pueden rotar todo el armazón de la silla de ruedas. Esto consigue el mismo efecto que bajar el asiento y reclinar la espalda conjuntamente. Esta función se recomienda con frecuencia como una forma de aliviar la presión bajo las tuberosidades isquiáticas. Algunas sillas de ruedas también poseen reposapiernas que pueden elevarse manualmente o electrónicamente.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13.17 Silla de ruedas eléctrica con motor sobre las ruedas centrales.

Figura 13.18 Silla de ruedas eléctrica con motor sobre las ruedas traseras.

Mecanismos de control

Existen diferentes sistemas disponibles que permiten a los pacientes manejar las sillas de ruedas eléctricas. La mayoría incorporan una palanca de mandos, que es controlada con la mano o con la barbilla. Existen tres configuraciones electrónicas diferentes para controlar los movimientos de la silla de ruedas con la palanca de mandos. Un tipo incorpora *microinterruptores* que permiten a los pacientes controlar la dirección, pero no la velocidad de la silla de ruedas, con movimientos de la palanca de mandos. Los movimientos de la palanca de mandos mueven la silla de ruedas, pero la velocidad es constante. Los pacientes deben elegir entre dos o tres configuraciones diferentes con velocidades preseleccionadas. Por el contrario, el segundo tipo de palanca de mandos utiliza mecanismos de control *proporcionales,* en los que el movimiento de la palanca de mandos controla tanto la dirección como la velocidad del movimiento. Un movimiento más amplio de la palanca de mandos mueve la silla de ruedas a mayor velocidad. Un tercer tipo de control utiliza un mecanismo de «encendido-apagado». Una vez iniciado el movimiento de avance, la silla de ruedas continúa moviéndose hacia delante hasta que se activa el interruptor para que se detenga.

El circuito electrónico de la silla de ruedas puede programarse para satisfacer las necesidades de los pacientes. Algunas de las prestaciones que pueden cambiarse son el ritmo de aceleración y deceleración, la velocidad de los giros, la sensibilidad de la palanca a los movimientos y la velocidad máxima. La mayoría posee dos o más canales preconfigurados, que los pacientes seleccionan en función de si se encuentran en el interior o en el exterior. Las sillas de ruedas eléctricas poseen interruptores para el encendido y el apagado. Las sillas de ruedas más sofisticadas también poseen interruptores para elevar los reposapiernas, inclinar la silla de ruedas, reclinarla o elevarla. Los pacientes con pérdida funcional manual parcial o total requieren interruptores de mayor tamaño que puedan ser activados con movimientos del brazo o de la cabeza (v. fig. 13.19). A menudo, los mecanismos y las palancas de control deben ser modificados para permitir que los pacientes muy débiles puedan controlarlos (v. fig. 13.20).

Figura 13.19 Los interruptores de gran tamaño pueden colocarse estratégicamente en las sillas de ruedas, lo que permite que los pacientes utilicen movimientos groseros de las manos en vez de movimientos finos para encenderlos o desconectarlos. En este ejemplo, la silla de ruedas es manejada con una palanca de mandos controlada con la mano, pero sus diferentes funciones son conectadas o desconectadas con un interruptor de gran tamaño (A).

Sedestación en vehículos

La sedestación en furgonetas, autobuses, trenes o aviones es problemática para los pacientes con poco control del tronco. Estos pacientes pueden perder la posición vertical con pequeñas sacudidas, paradas o giros. Por este motivo, es preciso utilizar cinturones de seguridad sobre el tórax. Si los pacientes permanecen en sus sillas de ruedas durante el viaje, se debe asegurar la silla de ruedas en el interior del vehículo[16].

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13.20 Adaptación típica de un reposabrazos y una palanca de mandos de control manual para permitir que un paciente con una tetraplejía C4 y movimientos reducidos del codo y del hombro pueda utilizar una silla de ruedas de control manual. Los pacientes con tetraplejía C4 utilizan con mayor frecuencia sillas de ruedas eléctricas de control mentoniano.

Bibliografía

1. Zollars JA: Special Seating. An Illustrated Guide. Minneapolis, MN, Otto Bock Orthopedic Industry, 1997.
2. Ham R, Aldersea P, Porter D: Wheelchair Users and Postural Seating: A Clinical Approach. New York, Churchill Livingstone, 1998.
3. Engström B: Ergonomics, Seating and Positioning. Sweden, ETAC, 1993.
4. Conine TA, Hershler C, Daechsel D et al: Pressure ulcer prophylaxis in elderly patients using polyurethane foam or Jay wheelchair cushions. Int J Rehabil Res 1994; 17:123–137.
5. Cullum N, McInnes E, Bell-Syer SEM et al: Support surfaces for pressure ulcer prevention. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004. Issue 3. Art. No.: CD001735. DOI: 10.1002/14651858.CD001735.pub2.
6. Brienza DM, Karg PE, Geyer MJ et al: The relationship between pressure ulcer incidence and buttock–seat cushion interface pressure in at-risk elderly wheelchair users. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:529–533.
7. Stinson MD, Porter-Armstrong A, Eakin P: Seat-interface pressure: a pilot study of the relationship to gender, body mass index, and seating position. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84:405–409.

8. Ragan R, Kernozek TW, Bidar M et al: Seat-interface pressures on various thicknesses of foam wheelchair cushions: a finite modeling approach. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:872–875.
9. Geyer MJ, Brienza DM, Karg P et al: A randomized control trial to evaluate pressure-reducing seat cushions for elderly wheelchair users. Adv Skin Wound Care 2001; 14:120–132.
10. Miller GE, Seale JL: The mechanics of terminal lymph flow. J Biomech Eng 1985; 107:376–380.
11. Bolin I, Bodin P, Kreuter M: Sitting position — posture and performance in C5–C6 tetraplegia. Spinal Cord 2000; 38:425–434.
12. Lim R, Sirett R, Conine T et al: Clinical trial of foam cushions in the prevention of decubitis ulcers in elderly patients. J Rehabil Res Dev 1988; 25:19–26.
13. Mayall JK, Desharnais G: Positioning in a Wheelchair: A guide for Professional Caregivers of the Disabled Adult. Thorofare, NJ, SLACK Incorporated, 1995.
14. Cooper RA, Gonzalez J, Lawrence B et al: Performance of selected lightweight wheelchairs on ANSI/RESNA tests. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:1138–1144.
15. Somers MF: Spinal Cord Injury: Functional Rehabilitation, 2nd edn. Upper Saddle River, NJ, Prentice Hall, 2001.
16. Axelson P, Minkel J, Perr A et al: The Powered Wheelchair Training Guide. Minden, NV, PAX Press, 2002.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO

14

Fisioterapia basada en la evidencia

El movimiento hacia la práctica basada en la evidencia ha cambiado la fisioterapia. Ya no es aceptable adoptar incondicionalmente las creencias sobre el tratamiento mediante fisioterapia de los pacientes con lesiones medulares que han sido transmitidas a lo largo de los años. En su lugar, debemos cuestionar las creencias antiguas y valorar con espíritu crítico las evidencias que las avalan.

El deseo de basar la práctica en investigaciones clínicas de gran calidad es prometedor, pero problemático. Por un lado, la práctica basada en la evidencia posee el potencial de mejorar los resultados de los pacientes. También aumenta la satisfacción de los clínicos en su trabajo, ya que de este modo saben que lo que hacen cada día es claramente eficaz. Por otro lado, la evidencia basada en investigaciones es siempre limitada, tanto en cantidad como en calidad. Esto significa que a menudo nos encontramos en situaciones clínicas en las que carecemos de evidencias para guiar nuestra práctica. La transparencia sobre el estado de la evidencia actual conduce a la ambigüedad y la complejidad, que son un motivo de confusión especialmente para los rehabilitadores y fisioterapeutas noveles. Estos noveles enfrentados al tratamiento diario de los pacientes con lesiones de la médula espinal quieren directrices claras acerca de lo que deben hacer y cuando. Es difícil proporcionar este tipo de orientación en presencia de incertidumbres reales.

Lo ideal es apoyar la mayor parte de las decisiones terapéuticas en directrices sobre la práctica clínica basadas en la evidencia, es decir, en recomendaciones basadas en una valoración transparente de las evidencias disponibles, que incluya, cuando sea posible, ensayos controlados aleatorizados y revisiones sistemáticas (v. tabla 14.1)[1-3].

Las recomendaciones para la práctica clínica deben tener en cuenta las perspectivas y las prioridades de los pacientes. Lo más importante es que debe considerarse cuidadosamente si los efectos de las intervenciones justifican el tiempo, el coste y las molestias asociadas con su puesta en práctica. Las intervenciones que sean caras, molestas, incómodas y que requieran mucho tiempo sólo deben ser consideradas si suponen una clara e importante mejora para la vida de los pacientes. Se debe conseguir un equilibrio entre estimular a los pacientes a que gasten tiempo, dinero y esfuerzo en intervenciones terapéuticas que puede que logren beneficios pequeños o bien a que dediquen tiempo a aspectos más generales de la vida (p. ej., reincorporarse a la vida laboral, participar en la vida familiar o en actividades sociales, deportivas y comunitarias).

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 14.1 **Las recomendaciones de las directrices clínicas se clasifican de la A a la D en función del nivel de evidencia que las sustentan**

A	estudios consistentes de nivel 1
B	estudios consistentes de nivel 2 o 3 o extrapolaciones de estudios de nivel 1
C	estudios de nivel 4 o extrapolaciones de estudios de nivel 2 o 3
D	evidencia de nivel 5 o estudios de cualquier nivel no concluyentes o muy inconsistentes
Donde:	
Estudios de nivel 1	revisión sistemática (homogénea) de ensayos controlados aleatorizados o ensayo controlado aleatorizado individual (con intervalo de confianza pequeño)
Estudios de nivel 2	revisión sistemática (homogénea) de estudios de cohortes o estudio de cohorte individual (incluye ensayo controlado aleatorizado de poca calidad; p. ej., con un seguimiento menor del 80%), o investigación de «resultados»
Estudios de nivel 3	revisión sistemática (homogénea) o estudios caso-control, o estudio caso-control individual
Estudios de nivel 4	series de casos (y estudios caso-control y de cohortes de poca calidad)
Estudios de nivel 5	opiniones de expertos sin evaluación crítica explícita o basadas en la fisiología, investigación básica o rudimentaria

De www.cebm.net[105], con autorización del Oxford Centre for Evidence-Based Medicine.

Una búsqueda efectuada en 2006 en las bases de datos Cochrane[4] y específicas sobre fisioterapia[5] encontró 36 ensayos controlados aleatorizados[6-41], tres revisiones sistemáticas[42-44] y cuatro grupos de directrices clínicas[45-48] relacionadas directamente con el tratamiento mediante fisioterapia de los pacientes con lesión medular espinal, aunque existen otros ensayos[41,49-68], revisiones sistemáticas[69-77] y directrices clínicas[78-81] adicionales no relacionados directamente con la fisioterapia. Desafortunadamente, la mayoría de los ensayos relacionados con pacientes que sufren lesiones medulares espinales no son concluyentes, es decir, carecen de significación estadística, de modo que son pocos los que proporcionan evidencias de buena calidad acerca de la eficacia del tratamiento mediante fisioterapia. Este problema se refleja en las directrices clínicas. Las pocas recomendaciones específicas acerca del tratamiento mediante fisioterapia contenidas en las directrices existentes se basan por lo general en evidencias de poca calidad.

La práctica basada en la evidencia no tiene en cuenta únicamente la eficacia de los tratamientos. El proceso de establecimiento de objetivos también requiere investigaciones de gran calidad sobre fisioterapia. Lo ideal es basar los objetivos de la fisioterapia en algoritmos que pronostiquen la probabilidad que tienen los pacientes con diferentes problemas neurológicos para dominar diferentes tareas motoras, teniendo en cuenta las diferentes circunstancias personales y ambientales. Dichos algoritmos pueden derivar de estudios de cohortes que siguen a muestras representativas de pacientes a lo largo del tiempo[46,82-88]. Los estudios de cohortes más importantes utilizan datos obtenidos de un gran registro norteamericano de lesionados medulares espinales (el American Uniform Data System for Medical Rehabilitation [UDSMR])[89,90]. Mientras los resultados de estos estudios y de otros parecidos son útiles para los fisioterapeutas que intentan proponer a los pacientes objetivos realistas y alcanzables, la mayoría de los estudios se basa en medidas globales sobre las limitaciones de las actividades[86,91-96] recogidas en valoraciones como las Mediciones de Independencia Funcional (FIM)[87,88,97,98]. Estas mediciones reflejan principalmente la capacidad para realizar unas cuantas tareas motoras importantes, pero no proporcionan información detallada o suficiente sobre la gran cantidad de tareas motoras que deben ser tratadas por los fisioterapeutas o que deben ser dominadas por los pacientes con lesiones medulares espinales. El uso extendido de las Mediciones de Independencia Funcional (FIM) para reflejar la movilidad de los pacientes dependientes de una silla de ruedas es especialmente problemático. Posee poca sensibilidad en este campo y no distingue entre los pacientes con diferentes niveles de movilidad con la silla de ruedas[87,99].

Sin duda, las investigaciones en el ámbito de la fisioterapia seguirán aumentando. El número cada vez mayor de ensayos clínicos y revisiones sistemáticas en el área de las lesiones

de la médula espinal posibilitará en el futuro la recopilación de directrices clínicas basadas en la evidencia. Los ensayos emergentes quizá cambien algunos aspectos de la práctica clínica actual, como ya está sucediendo con el tratamiento de las contracturas (v. cap. 9). Sin embargo, para completar ensayos controlados aleatorizados con pacientes que sufren lesiones medulares existen dificultades y siempre seguirán existiendo. La dificultad más evidente es el pequeño número de participantes potenciales[100-103]. Entre las dificultades menos obvias se encuentran la falta de fisioterapeutas formados para investigar que trabajan en el campo de las lesiones medulares y las dificultades para atraer ayuda financiera hacia la investigación de la eficacia de las intervenciones, que desde hace tiempo son consideradas el estándar de la práctica habitual. Las decisiones clínicas por tanto siguen tomándose sobre la base de evidencias de peor calidad que las deseadas. En ocasiones, los resultados de investigaciones realizadas sobre otro grupo de pacientes proporcionará la mejor forma de estimar los efectos del tratamiento. Por ejemplo, los ensayos controlados aleatorizados que indican la eficacia del entrenamiento de la fuerza en los pacientes con neuropatías periféricas, esclerosis múltiple, ictus o lesiones cerebrales traumáticas pueden proporcionar las mejores evidencias acerca de la eficacia del entrenamiento de la fuerza en los pacientes con parálisis parcial secundaria a una lesión de la médula espinal (v. cap. 8).

El reto de la rehabilitación es reflejar de un modo crítico para qué sirve y proporcionar evidencias de alta calidad que apoyen la práctica habitual, así como las terapias nuevas y las emergentes. Cuando surjan nuevas evidencias el desafío es responder a los resultados de los ensayos clínicos de un modo informado y acertado; y cambiar la práctica cuando sea apropiado[104].

Bibliografía

1. Grimmer KA, Bialocerkowski AE, Kumar S et al: Implementing evidence in clinical practice: the 'therapies' dilemma. Physiotherapy 2004; 90:189–194.
2. Handoll HG, Howe TE, Madhok R: The Cochrane Database of Systematic Reviews. Physiotherapy 2002; 88:714–716.
3. Wakefield A: Evidence-based physiotherapy: the case for pragmatic randomised controlled trials. Physiotherapy 2000; 86:394–396.
4. The Cochrane Library, Issue 4. Chichester, Wiley, 2006.
5. Herbert R, Moseley A, Sherrington C: PEDro: a database of randomised controlled trials in physiotherapy. Health Inf Manag 1998; 28:186–188.
6. Beekhuizen KS, Field-Fote EC: Massed practice versus massed practice with stimulation: effects on upper extremity function and cortical plasticity in individuals with incomplete cervical spinal cord injury. Neurorehabil Neural Repair 2005; 19:33–47.
7. Ben M, Harvey L, Denis S et al: Does 12 weeks of regular standing prevent loss of ankle mobility and bone mineral density in people with recent spinal cord injuries? Aust J Physiother 2005; 51:251–256.
8. Cheng PT, Chen CL, Wang CM et al: Effect of neuromuscular electrical stimulation on cough capacity and pulmonary function in patients with acute cervical cord injury. J Rehabil Med 2006; 38:32–36.
9. Crowe J, MacKay-Lyons M, Morris H: A multi-centre, randomized controlled trial of the effectiveness of positioning on quadriplegic shoulder pain. Physiother Can 2000; 52:266–273.
10. Curtis KA, Tyner TM, Zachary L et al: Effect of a standard exercise protocol on shoulder pain in long-term wheelchair users. Spinal Cord 1999; 37:421–429.
11. Diego MA, Field T, Hernandez-Reif M et al: Spinal cord patients benefit from massage therapy. Int J Neurosci 2002; 112:133–142.
12. Davis G, Plyley MJ, Shephard RJ: Gains of cardiorespiratory fitness with arm-crank training in spinally disabled men. Can J Sport Sci 1991; 16:64–72.
13. de Groot PC, Hjeltnes N, Heijboer AC et al: Effect of training intensity on physical capacity, lipid profile and insulin sensitivity in early rehabilitation of spinal cord injured individuals. Spinal Cord 2003; 41:673–679.
14. Derrickson J, Clesia N, Simpson N et al: A comparison of two breathing exercise programs for patients with quadriplegia. Phys Ther 1992; 72:763–769.
15. DiPasquale-Lehnerz P: Orthotic intervention for development of hand function with C-6 quadriplegia. Am J Occup Ther 1994; 48:138–144.
16. Dobkin B, Apple D, Barbeau H et al: Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete SCI. Neurology 2006; 66:484–493.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

17. Field-Fote EC, Lindley SD, Sherman AL: Locomotor training approaches for individuals with spinal cord injury: a preliminary report of walking-related outcomes. J Neurol Phys Ther 2005; 29:127–137.
18. Gounden P: Progressive resistive loading on accessory expiratory muscles in tetraplegia. Sth Afr J Physiother 1990; 46:4–12.
19. Harvey L, Simpson D, Pironello D et al: Does three months of nightly splinting reduce the extensibility of the flexor pollicis longus muscle in people with tetraplegia? Physiother Res Int 2007; 12:5–13.
20. Harvey LA, Batty J, Crosbie J et al: A randomized trial assessing the effects of 4 weeks of daily stretching on ankle mobility in patients with spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:1340–1347.
21. Harvey LA, Byak AJ, Ostrovskaya M et al: Randomised trial of the effects of four weeks of daily stretch on extensibility of hamstring muscles in people with spinal cord injuries. Aust J Physiother 2003; 49:176–181.
22. Harvey LA, de Jong I, Geohl G et al: Twelve weeks of nightly stretch does not reduce thumb webspace contractures in people with a neurological condition: a randomised controlled trial. Aust J Physiother 2006; 52:251–258.
23. Harvey LA, Smith MB, Davis GM et al: Functional outcomes attained by T9–12 paraplegic patients with the walkabout and the isocentric reciprocal gait orthoses. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:706–711.
24. Hicks AL, Martin KA, Ditor DS et al: Long-term exercise training in persons with spinal cord injury: effects on strength, arm ergometry performance and psychological well-being. Spinal Cord 2003; 41:34–43.
25. Klose KJ, Needham BM, Schmidt D et al: An assessment of the contribution of electromyographic biofeedback as an adjunct therapy in the physical training of spinal cord injured persons. Arch Phys Med Rehabil 1993; 74:453–456.
26. Klose KJ, Schmidt DL, Needham BM et al: Rehabilitation therapy for patients with long-term spinal cord injuries. Arch Phys Med Rehabil 1990; 71:659–662.
27. Kohlmeyer KM, Hill JP, Yarkony GM et al: Electrical stimulation and biofeedback effect on recovery of tenodesis grasp: a controlled study. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:701–706.
28. Latimer AE, Ginis K, Hicks AL: Buffering the effects of stress on well-being among individuals with spinal cord injury: a potential role for exercise. Ther Recreation J 2005; 39:131–138.
29. Liaw MY, Lin MC, Cheng PT et al: Resistive inspiratory muscle training: its effectiveness in patients with acute complete cervical cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81:752–756.
30. Lopes P, Figoni SF, Perkash I: Upper limb exercise effect on tilt tolerance during orthostatic training of patients with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 1984; 65:251–253.
31. Loveridge B, Badour M, Dubo H: Ventilatory muscle endurance training in quadriplegia: effects on breathing pattern. Paraplegia 1989; 27:329–339.
32. MacPhee AH, Kirby RL, Coolen AL et al: Wheelchair skills training program: a randomized clinical trial of wheelchair users undergoing initial rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:41–50.
33. Martin Ginis KA, Latimer AE, McKechnie K et al: Using exercise to enhance subjective well-being among people with spinal cord injury: the mediating influences of stress and pain. Rehabil Psychol 2003; 48:157–164.
34. McLean KP, Skinner JS: Effect of body training position on outcomes of an aerobic training study on individuals with quadriplegia. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76:139–150.
35. Nash MS, Jacobs PL, Woods JM et al: A comparison of 2 circuit exercise training techniques for eliciting matched metabolic responses in persons with paraplegia. Arch Phys Med Rehabil 2002; 83:201–209.
36. Needham-Shropshire BM, Broton JG, Cameron TL et al: Improved motor function in tetraplegics following neuromuscular stimulation-assisted arm ergometry. J Spinal Cord Med 1997; 20:49–55.
37. Popovic MR, Thrasher TA, Adams ME et al: Functional electrical therapy: retraining grasping in spinal cord injury. Spinal Cord 2006; 44:143–151.
38. Postans NJ, Hasler JP, Granat MH et al: Functional electrical stimulation to augment partial weightbearing supported treadmill training for patients with acute incomplete spinal cord injury: A pilot study. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:604–610.
39. Zupan A, Savrin R, Erjavec T et al: Effects of respiratory muscle training and electrical stimulation of abdominal muscles on respiratory capabilities in tetraplegic patients. Spinal Cord 1997; 35:540–545.
40. Best KL, Kirby RL, Smith C et al: Wheelchair skills training for community-based manual wheelchair users: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:2316–2323.
41. Diego MA, Field T, Hernandez-Reif M et al: Spinal cord patients benefit from massage therapy. Int J Neurosci 2002; 112:133–142.
42. Sipski ML, Richards JS: Spinal cord injury rehabilitation: State of the science. Am J Phys Med Rehabil 2006; 85:310–342.

43. Brooks D, O'Brien K, Geddes EL et al: Is inspiratory muscle training effective for individuals with cervical spinal cord injury? A qualitative systematic review. Clin Rehabil 2005; 19:237–246.
44. Stiller K, Huff N: Respiratory muscle training for tetraplegic patients: a literature review. Aust J Physiother 1999; 45:291–299.
45. Eng JJ, Teasell RW, Miller WC et al: Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence. Vancouver, SCIRE, 2006.
46. Consortium for Spinal Cord Medicine: Outcomes following Traumatic Spinal Cord Injury: Clinical Practice Guidelines for Health Care Professionals. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 1999.
47. Consortium for Spinal Cord Medicine: Preservation of Upper Limb Function Following Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health Care Professionals. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 2005.
48. Consortium for Spinal Cord Medicine: Respiratory Management Following Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health Care Professionals. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 2005.
49. Aydin G, Tomruk S, Keles I et al: Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: clinical and electrophysiologic comparison. Am J Phys Med Rehabil 2005; 84:584–592.
50. Baker LL, Rubayi S, Villar F et al: Effect of electrical stimulation waveform on healing of ulcers in human beings with spinal cord injury. Wound Repair Regen 1996; 4:21–28.
51. Baldi JC, Jackson RD, Moraille R et al: Muscle atrophy is prevented in patients with acute spinal cord injury using functional electrical stimulation. Spinal Cord 1998; 36:463–469.
52. Becker DM, Gonzalez M, Gentili A et al: Prevention of deep venous thrombosis in patients with acute spinal cord injuries: use of rotating treatment tables. Neurosurgery 1987; 20:675–677.
53. Bugaresti JM, Tator CH, Szalai JP: Effect of continuous versus intermittent turning on nursing and non-nursing care time for acute spinal cord injuries. Paraplegia 1991; 29:330–342.
54. Daniel A, Manigandan C: Efficacy of leisure intervention groups and their impact on quality of life among people with spinal cord injury. Int J Rehabil Res 2005; 28:43–48.
55. Dinsdale S, Thurber D, Hough E et al: Community based monitoring for spinal man. Can J Public Health 1981; 72:195–198.
56. Dyson-Hudson TA, Shiflett SC, Kirshblum SC et al: Acupuncture and Trager psychophysical integration in the treatment of wheelchair user's shoulder pain in individuals with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82:1038–1046.
57. Erzurumlu A, Dursun H, Gunduz S et al: Spinal kord yarali hastalarda kronik agri tedavisa. Amitriptilin-karbamazepin kombinasyonu ve elektroakupunktur uygulamasinin etkinlikerinin karsilastirilmasi (The management of chronic pain in spinal cord injured patients. The comparison of effectiveness of amitriptyline and carbamazepine combination and electroacupuncture application) [Turkish]. Eur J Phys Med Rehabil 1996; 7:176–180.
58. Gass EM, Gass GC, Pitetti K: Thermoregulatory responses to exercise and warm water immersion in physically trained men with tetraplegia. Spinal Cord 2002; 40:474–480.
59. Liu XF, Liao ZA, Deng WH et al: Effects of drug injection at eight-liao point combined with bladder function training on bladder dysfunction due to spinal cord injury. Chin J Clin Rehabil 2005; 9:142–143.
60. Merli GJ, Herbison GJ, Ditunno JF et al: Deep vein thrombosis: prophylaxis in acute spinal cord injured patients. Arch Phys Med Rehabil 1988; 69:661–664.
61. Nussbaum EL, Biemann I, Mustard B: Comparison of ultrasound/ultraviolet-C and laser for treatment of pressure ulcers in patients with spinal cord injury. Phys Ther 1994; 74:812–825.
62. Salzberg CA, Cooper-Vastola SA, Perez F et al: The effects of non-thermal pulsed electromagnetic energy on wound healing of pressure ulcers in spinal cord-injured patients: a randomized, double-blind study. Ostomy Wound Manage 1995; 41:42–44. 46, 48 passim.
63. Taly AB, Sivaraman Nair KP, Murali T et al: Efficacy of multiwavelength light therapy in the treatment of pressure ulcers in subjects with disorders of the spinal cord: a randomized doubleblind controlled trial. Arch Phys Med Rehabil 2004; 85:1657–1661.
64. Warden SJ, Bennell KL, Matthews B et al: Efficacy of low-intensity pulsed ultrasound in the prevention of osteoporosis following spinal cord injury. Bone 2001; 29:431–436.
65. Wong AM, Leong CP, Su TY et al: Clinical trial of acupuncture for patients with spinal cord injuries. Am J Phys Med Rehabil 2003; 82:21–27.
66. Davis GM, Shephard RJ, Leenen FH: Cardiac effects of short term arm crank training in paraplegics: echocardiographic evidence. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1987; 56:90–96.
67. Griffin JW, Tooms RE, Mendius RA et al: Efficacy of high voltage pulsed current for healing of pressure ulcers in patients with spinal cord injury. Phys Ther 1991; 71:433–442.
68. Webborn N, Price MJ, Castle PC et al: Effects of two cooling strategies on thermoregulatory responses of tetraplegic athletes during repeated intermittent exercise in the heat. J Appl Physiol 2005; 98:2101–2107.
69. Olyaee Manesh A, Flemming K, Cullum NA et al: Electromagnetic therapy for treating pressure ulcers. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006. Issue 2. Art. No.: CD002930. DOI: 10.1002/14651858.CD002930.pub3.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

70. Ada L, Foongchomcheay A, Canning C: Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005. Issue 1. Art. No.: CD003863. DOI: 10.1002/14651858.CD003863.pub2.
71. Cullum N, McInnes E, Bell-Syer SEM et al: Support surfaces for pressure ulcer prevention. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004. Issue 3. Art. No.: CD001735. DOI: 10.1002/14651858.CD001735.pub2.
72. Elkins MR, Jones A, van der Schans C: Positive expiratory pressure physiotherapy for airway clearance in people with cystic fibrosis. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006. Issue 2. Art. No.: CD003147. DOI: 10.1002/14651858.CD003147.pub3.
73. Latham N, Anderson C, Bennett D et al: Progressive resistance strength training for physical disability in older people. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2003. Issue 2. Art. No.: CD002759. DOI: 10.1002/14651858.CD002759.
74. Moseley AM, Stark A, Cameron ID et al: Treadmill training and body weight support for walking after stroke. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005. Issue 4. Art. No.: CD002840. DOI: 10.1002/14651858. CD002840.pub2.
75. Jones AP, Rowe BH: Bronchopulmonary hygiene physical therapy for chronic obstructive pulmonary disease and bronchiectasis. The Cochrane Database of Systematic Reviews 1998. Issue 4. Art. No.: CD000045. DOI: 10.1002/14651858.CD000045.
76. Saunders DH, Greig CA, Young A et al: Physical fitness training for stroke patients. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004. Issue 1. Art. No.: CD003316. DOI: 10.1002/14651858. CD003316.pub2.
77. White CM, Pritchard J, Turner-Stokes L: Exercise for people with peripheral neuropathy. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004. Issue 4. Art. No.: CD003904. DOI: 10.1002/14651858.CD003904.pub2.
78. Consortium for Spinal Cord Medicine: Acute Management of Autonomic Dysreflexia: Individuals with Spinal Cord Injury Presenting to Health-care Facilities. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 2001.
79. Consortium for Spinal Cord Medicine: Prevention of Thromboembolism in Spinal Cord Injury. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 1999.
80. Consortium for Spinal Cord Medicine: Depression Following Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Primary Care Physicians. Washington, DC, Paralyzed Veterans of America, 1998.
81. McCool FD, Rosen MJ: Nonpharmacologic airway clearance therapies: ACCP evidence-based clinical practice guidelines.. Chest 2006; 129:S250–S259.
82. Daverat P, Sibrac MC, Dartigues JF et al: Early prognostic factors for walking in spinal cord injuries. Paraplegia 1988; 26:255–261.
83. Schonherr MC, Groothoff JW, Mulder GA et al: Prediction of functional outcome after spinal cord injury: a task for the rehabilitation team and the patient. Spinal Cord 2000; 38:185–191.
84. Dahlberg A, Kotila M, Kautiainen H et al: Functional independence in persons with spinal cord injury in Helsinki. J Rehabil Med 2003; 35:217–220.
85. Welch RD, Lohley SJ, O'Sullivan SB et al: Functional independence in quadriplegia: critical levels. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67:235–240.
86. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW et al: Rehabilitation outcomes in C6 tetraplegia. Paraplegia 1988; 26:177–185.
87. Middleton JW, Truman G, Geraghty TJ: Neurological level effect on the discharge functional status of spinal cord injured persons after rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:1428–1432.
88. Beninato M, O'Kane KS, Sullivan PE: Relationship between motor FIM and muscle strength in lower cervical-level spinal cord injuries. Spinal Cord 2004; 42:533–540.
89. Marino RJ, Ditunno JF, Donovan WH et al: Neurological recovery after traumatic spinal cord injury: data from the Model Spinal Cord Injury Systems. Arch Phys Med Rehabil 1999; 80:1391–1396.
90. Putzke JD, Richards JS, Hicken BL et al: Interference due to pain following spinal cord injury: important predictors and impact on quality of life. Pain 2002; 100:231–242.
91. Catz A, Itzkovich M, Agranov E et al: SCIM — spinal cord independence measure: a new disability scale for patients with spinal cord lesions. Spinal Cord 1997; 35:850–856.
92. Catz A, Itzkovich M, Agranov E et al: The spinal cord independence measure (SCIM): sensitivity to functional changes in subgroups of spinal cord lesion patients. Spinal Cord 2001; 39:97–100.
93. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW et al: Spinal cord injury rehabilitation outcome: the impact of age. J Clin Epidemiol 1988; 41:173–177.
94. Yarkony GM, Roth EJ, Heinemann AW et al: Benefits of rehabilitation for traumatic spinal cord injury: Multivariate analysis in 711 patients. Arch Neurol 1987; 44:93–96.
95. Marino RJ, Rider-Foster D, Maissel G et al: Superiority of motor level over single neurological level in categorizing tetraplegia. Paraplegia 1995; 33:510–513.
96. Marino RJ, Goin JE: Development of a short-form Quadriplegia Index of Function Scale. Spinal Cord 1999; 37:289–296.

97. Stineman MG, Marino RJ, Deutsch A et al: A functional strategy for classifying patients after traumatic spinal cord injury. Spinal Cord 1999; 37:717–725.
98. Ota T, Akaboshi K, Nagata M et al: Functional assessment of patients with spinal cord injury: measured by the motor score and the Functional Independence Measure. Spinal Cord 1996; 34:531–535.
99. Middleton JW, Harvey LA, Batty J et al: Five additional mobility and locomotor items to improve responsiveness of the FIM in wheelchair-dependent individuals with spinal cord injury. Spinal Cord 2006; 44:495–504.
100. Samsa GP, Govert J, Matchar DB et al: Use of data from nonrandomized trial designs in evidence reports: An application to treatment of pulmonary disease following spinal cord injury. J Rehabil Res Dev 2002; 39:41–52.
101. Martin Ginis KA, Hicks AL: Exercise research issues in the spinal cord injured population. Exerc Sport Sci Rev 2005; 33:49–53.
102. Jackson AB: Methodological issues in performance of SCI clinical trials. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2006; 11:1–11.
103. Cardenas DD, Yilmaz B: Recruitment of spinal cord injury patients to clinical trials: challenges and solutions. Top Spinal Cord Inj Rehabil 2006; 11:12–23.
104. Maher CG, Sherrington C, Elkins M et al: Challenges for evidence-based physical therapy: accessing and interpreting high-quality evidence on therapy. Phys Ther 2004; 84:644–654.
105. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine: Levels of evidence and grades of recommendation. http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp; 2001.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apéndice

TABLA A1 **Inervación de los músculos de las extremidades superiores**

Articulación	Movimiento	Músculo	C3	C4	C5	C6	C7	C8	T1
Escápula	Elevación	Trapecio superior							
		Elevador de la escápula							
	Depresión	Trapecio inferior							
	Retracción	Trapecio medio							
		Romboides							
Hombro	Protracción	Serrato anterior							
	Flexión	Deltoides anterior							
		Pectoral mayor (cabeza clavicular)							
		Pectoral mayor (cabeza esternocostal)							
		Coracobraquial							
	Extensión	Deltoides posterior							
		Infraespinoso							
		Redondo menor							
		Redondo mayor							
		Latissimus dorsi (Dorsal ancho)							
	Abducción	Deltoides medio							
		Supraespinoso							
	Aducción	Pectoral mayor (cabeza esternocostal)							
		Latissimus dorsi (Dorsal ancho)							
		Coracobraquial							

(continúa)

TABLA A1 *(cont.)*

Articulación	Movimiento	Músculo	C3	C4	C5	C6	C7	C8	T1
	Abducción horizontal	Deltoides posterior							
	Aducción horizontal	Pectoral mayor (cabeza clavicular)							
		Pectoral menor							
		Deltoides anterior							
	Rotación medial	Subescapular							
		Redondo mayor							
		Latissimus dorsi (Dorsal ancho)							
		Deltoides anterior							
	Rotación lateral	Infraespinoso							
		Redondo menor							
		Deltoides posterior							
Codo	Flexión	Bíceps braquial							
		Braquial anterior							
		Supinador largo							
	Extensión	Tríceps							
	Supinación	Bíceps braquial							
		Supinador							
	Pronación	Pronador cuadrado							
		Pronador redondo							
Muñeca	Flexión	Flexor del carpo radial							
		Palmar largo							
		Flexor del carpo cubital							
	Extensión	Extensor del carpo radial largo							
		Extensor del carpo radial corto							
		Extensor del carpo cubital							
	Desviación radial	Extensor del carpo radial largo							
		Extensor del carpo radial corto							
		Flexor del carpo radial							
	Desviación cubital	Extensor del carpo cubital							
		Flexor del carpo cubital							
Dedos	Flexión (MCF/IFP)	Flexor superficial de los dedos							
	Flexión (IFD)	Flexor profundo de los dedos							
		Interóseo dorsal							
		Interóseo palmar							
	Flexión (MCF)	Flexor corto del meñique							
	Extensión (MCF/IFP/IFD)	Extensor de los dedos							
		Extensor del índice							
		Extensor del meñique							

(continúa)

TABLA A1 *(cont.)*

Articulación	Movimiento	Músculo	C3	C4	C5	C6	C7	C8	T1
	Extensión (IFP/IFD)	Lumbricales							
	Abducción	Interóseo dorsal							
		Abductor del meñique							
	Aducción	Interóseo palmar							
	Oposición	Oponente del meñique							
Pulgar	Flexión (IF)	Flexor largo del pulgar							
	Flexión/rotación (MCF)	Flexor corto del pulgar							
	Extensión (MCF)	Extensor corto del pulgar							
	Extensión (IF)	Extensor largo del pulgar							
	Abducción	Abductor largo del pulgar							
	Abducción/rotación	Abductor corto del pulgar							
	Aducción/rotación	Aductor del pulgar							
	Aducción/flexión (IF)	Interóseo palmar							
	Oposición	Oponente del pulgar							

Las raíces de los nervios espinales que inervan de modo predominante un músculo están indicadas con un tono más oscuro. (Abreviaturas: IF = articulación interfalángica; IFD = articulación interfalángica distal; IFP = articulación interfalángica proximal; MCF = articulación metacarpofalángica.) Adaptada de la cita bibliográfica 1, con autorización de Elsevier.

TABLA A2 **Inervación de los músculos de las extremidades inferiores**

Articulación	Movimiento	Músculo	L1	L2	L3	L4	L5	S1	S2	S3
Cadera	Flexión	Psoas mayor								
		Iliaco								
		Pectíneo								
		Recto femoral								
		Aductor largo								
		Sartorio								
	Extensión	Glúteo mayor								
		Aductor mayor								
		Semimembranoso								
		Semitendinoso								
		Bíceps femoral								
	Rotación medial	Ilíaco								
		Glúteo medio y menor								
		Tensor de la fascia lata								
	Rotación lateral	Gemelo superior e inferior								
		Cuadrado femoral								
		Piriforme								
		Obturador interno								
		Obturador externo								
		Sartorio								

(continúa)

TABLA A2 *(cont.)*

Articulación	Movimiento	Músculo	L1	L2	L3	L4	L5	S1	S2	S3
	Aducción	Recto interno del muslo								
		Aductor largo y mayor								
		Aductor corto								
		Pectíneo								
	Abducción	Tensor de la fascia lata								
		Glúteo medio y menor								
		Piriforme								
Rodilla	Flexión	Semimembranoso								
		Semitendinoso								
		Bíceps femoral								
		Gastrocnemio								
	Extensión	Recto femoral								
		Vasto lateral								
		Vasto intermedio								
		Vasto medial								
Tobillo	Dorsiflexión	Tibial anterior								
		Extensor largo de los dedos								
		Extensor largo del dedo gordo								
		Peroneo anterior								
	Flexión plantar	Gastrocnemio								
		Sóleo								
		Flexor largo de los dedos								
		Flexor largo del dedo gordo								
		Peroneo largo								
		Tibial posterior								
	Inversión	Tibial anterior								
		Tibial posterior								
	Eversión	Peroneo largo, anterior, corto								
Dedos de los pies	Flexión	Flexor largo de los dedos								
		Flexor largo del dedo gordo								
		Flexor corto del dedo gordo								
		Flexor corto de los dedos								
		Flexor accesorio de los dedos								
		Flexor corto del quinto dedo								
		Abductor del dedo gordo								
		Abductor del quinto dedo								
		Lumbricales								
	Extensión	Extensor largo de los dedos								
		Extensor largo del dedo gordo								
		Extensor corto de los dedos								
	Abducción	Abductor del dedo gordo								
		Abductor del quinto dedo								
		Interóseo dorsal								
	Aducción	Interóseo plantar								
		Aductor del dedo gordo								

Las raíces de los nervios espinales que inervan de modo predominante un músculo están indicadas con un tono más oscuro. Adaptada de la cita bibliográfica 1, con autorización de Elsevier.

Bibliografía

1. Williams PL, Bannister LH, Berry MM et al: Gray's Anatomy, 38th edn. New York, Churchill Livingstone, 1995.

Índice alfabético

Los números de páginas en **negrita** se refieren a tablas. Los números de páginas en *cursiva* se refieren a figuras.

Notas: como el objeto de este texto son las lesiones de la médula espinal, todas las entradas se refieren a este tema, a menos que se especifique lo contrario.

A

«abordaje orientado por tareas», 137
abordaje «similar pero más sencillo», *139-140*, 139-143, *141-142*
acortamiento muscular, 180
actividades relacionadas con la marcha, 123-124
  instrumentos de evaluación, **39**
AFO hasta el extremo de los dedos del pie, 122, *123*
agarre de tenodesis, *98*, 98-104
  de pinza, *98*, 98-99
  entrenamiento de tareas motoras, 142
  ferulización e inmovilización con esparadrapo, 99-103
    tiempo de uso, 102
  palmar, 98
  pasivo, 99
agarre lateral de una llave, 98-99
ajustes posturales, equilibrio, 148
amigos, bienestar psicológico y, 25
análisis de las tareas motoras, 57-133
  bipedestación *v.* bipedestación
  deambulación *v.* deambulación
  función manual *v.* función manual
  marco realista para, 47
  movilidad en silla de ruedas *v.* movilidad en silla de ruedas
  traslados *v.* traslados
  v. también entrenamiento de tareas motoras; *tareas específicas*
ancianos
  lesiones de la médula espinal y, 25
  prescripción de ejercicio, 236-237
ángulo articular, 178
ángulo del reposapiernas, 266
apnea del sueño, 218
aprendizaje motor, 137-138
  v. también entrenamiento de tareas motoras
armazón rígido, sillas de ruedas, 250, *251*
aros de empuje, 261, *261*, *262*
articulaciones interfalángicas (IF)
  agarre de tenodesis, 100, *101*, *102*
  estiramientos sostenidos, *184*
  flexión, 94, *94*, *101*
articulaciones metacarpofalángicas (MCF)
  estiramientos mantenidos, *184*
  hiperextensión, 94, *94*, 100
asiento, anchura del, 255
asiento, inclinación del, *252*, 253, 256
asiento, profundidad del, *252*, 254-255
Asociación americana de lesionados medulares (ASIA), valoración, 6-11, 157
  escala de afectación, 10-11
  forma, 8
  nivel motor, 7-9, 9
  nivel neurológico, 9-10
  nivel sensitivo, 9, 10
  prueba de músculos manuales, 157
aspiración, 211
aspiración (vía aérea), 215-216
atelectasias, 208-209

B

bandas palmares, 97
barras antivuelco, 83, 90, 263, 265
barras paralelas, *109*, 164, *166*
Barthel, índice de, **37**
bienestar psicológico, 24-25
bipedestación
  duración, 110
  estimulación eléctrica, 128
  parálisis de la extremidad inferior, 107-128
  terapéutica, 108-110
    equipo, 108, *109*
  v. también deambulación
bordillos *v.* movilidad en silla de ruedas
Borg, escala de esfuerzo de, 229, **230**
Brown-Sequard, lesión de, 11

C

«caballito» *v.* levantamiento de ruedas delanteras
caja torácica
  distensibilidad, 208
  distorsión, 210
  expansión, 208
cambios posturales, úlceras por presión prevención, 23
capacidad pulmonar total, 206-209, **207**
capacidad residual funcional, 209
capacidad vital, 206-209, **207**
células del cuerno anterior, 6, 12
cinco puntos adicionales sobre movilidad y destreza locomotora (5-AML), **40**
cinta de seguridad para entrenamientos, 81, *83*
clasificación de la ASIA *v.* Asociación americana sobre lesión medular (ASIA), valoración
clasificación internacional de funcionamiento, discapacidad y salud (ICF), 35, *36*, 36-48
clasificación modificada de Benzel, **39**
cojines de aire, *246*, 247
cojines de espuma, *246*, 248
cojines de gel, *246*, 247-248
cojines para sillas de ruedas, 24, 245-249, *246*
  coste, 249
  estabilidad, 248-249
  mantenimiento, 248
  peso, 249
  postura, 248-249
  prescripciones, 246, 249
  valoración, 246
colapso del codo, 64-65, *68*
colchones, 23-24
  de cama, 23-24
columna vertebral, 4, *5*
  inestabilidad, 13
  lesión, 13
  ortesis, 13, *14*
    v. también tipos específicos
comorbilidad de las lesiones cerebrales traumáticas, 25
complicaciones respiratorias
  debilidad muscular, 206-210, *207*, *208*, *211*
  inmediatas tras la lesión, 210-212
  tetraplejía C1, 205
  tetraplejía C2, 205
  tetraplejía C3, 205
cono, 12
conocimiento de actuación, 146
contractilidad (cardíaca), 232
contracturas, *177*, 177-189, 178, 185
  anticipación, 185-188
  causas, 177
  de cadera en flexión, *177*
  de los extensores de la muñeca, *178*
  diferenciación, 179
  efectos de, 177-178
  espasticidad, 188
  factores predisponentes, 185-188
  planificación de objetivos, 178
  prevención, 93-94, 100, 185-188
  tratamiento, 179-185
    establecimiento de prioridades, 188-189
    estiramientos y movimientos pasivos *v.* estiramientos y movimientos pasivos
    modalidades no basadas en estiramientos, 189
  valoración, 178-179
    v. también localizaciones/tipos específicos
control motor, 137-138
cuadriplejía *v.* tetraplejía
cubertería, adaptada, 96
cuestionario sobre actividad manual en tetraplejía (THAQ), **39**

D

deambulación, 107-128
  estimulación eléctrica, 128
  ortesis
    ortesis tobillo-pie *v.* ortesis tobillo-pie (AFO)
    ortesis tobillo-pie-rodilla *v.* ortesis tobillo-pie-rodilla (bilateral)
    pie-tobillo-rodilla-cadera *v.* ortesis tobillo-pie-rodilla-cadera
  parálisis de la extremidad inferior, 107-128
  parálisis parcial de la extremidad inferior, 118-128
  paraplejía torácica, 110-118
  v. también bipedestación
debilidad neuromuscular, respiración, 213
dedos del pie, inervación muscular, **286**
definiciones, 3-4
depresión, 24-25
depresiones para los brazos, *198*
dermatomos, 9
diafragma
  función, 43
  nivel de inervación, 206
diez repeticiones máximo, 163, 167
diferencia de oxígeno arteriovenoso, 233-234
dinamómetros isocinéticos, 162-163
discapacidad(es), 13-21
  cardiovascular, 227
  contracturas *v.* contracturas
  disfunción intestinal, 18, 19
  disfunción sexual, 18, 19-21, *20*
  disfunción vesical, 18, 19
  disreflexia autónoma, 17-18
  espasticidad *v.* espasticidad
  fisioterapia, identificación de, 46-47

hipotensión postural, 18
íleo paralítico, 15, 211
osificación heterotópica, 21
osteoporosis, 21
restricciones de actividades, enlaces, 46
shock medular, 13, 15
tratamiento, 135-242
dolor *v.* tratamiento del dolor
entrenamiento de la fuerza *v.* entrenamiento de la fuerza
entrenamiento de tareas motoras *v.* entrenamiento de tareas motoras
estado cardiovascular *v.* estado cardiovascular, entrenamiento
respiratorio *v.* tratamiento respiratorio
tratamiento de las contracturas *v.* contracturas
trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, 15-16
valoración, 40, 46-47
ASIA, escala de la, 10-11
fisioterapia, 40
v. también medidas/pruebas específicas
vertebral, 13
disreflexia autonómica, 17-18
distancia del asiento al suelo, 250-254, 252
distensibilidad pulmonar, 208
secreciones, 210
distensión abdominal, 211
doble barra de metal AFO, 122-123, 124
dolor
clasificación, 193, **194**
crónico
espalda/cuello, 196
factores psicosociales, 200-201
síndromes por uso excesivo, 199-200
neuropático, 193, **194**, 195
tratamiento *v.* tratamiento del dolor
valoración, 194-195, **195**
mediciones de la intensidad, 194
v. también regiones específicas
dolor nociceptivo, 193, **194**, 196-200
cuello, 196
dolor por uso excesivo de extremidades, 199-200
espalda, 196
hombro *v.* hombro, doloroso
síndrome de dolor regional complejo, 200
tratamiento
analgésicos, 196
apoyos físicos, 197, *198*
cirugía, 196
estimulación eléctrica, 197
inmovilización, 196
intervenciones fisioterapéuticas, 196
intervenciones sobre el estilo de vida, 200
dorsiflexión, ortesis tobillo-pie, 124

E

ejercicio
cumplimiento, 235
de fortalecimiento, subluxación, 197
en la comunidad, 237
estudio, 228-231
v. también estado cardiovascular
híbrido, *236*
lesión de la médula espinal y respuestas al, **230**, 230-233
diferencia de oxígeno arteriovenoso, 233
gasto cardíaco, 231-232
prescripción, 234-237
ancianos, 236-237
débil, 236-237
estimulación eléctrica y, 236
intensidad, 234
termorregulación y, 236
tipo, selección, 234-236
recreacional, 236
embolia pulmonar, 15-16
encamamiento prolongado, complicaciones respiratorias, 211
encuesta de salud SF-36, **38**
«enfoque de reaprendizaje motor», 137
entrenamiento con cintas rodantes, 149-151
entrenamiento de la fuerza, 155-171, 277
bienestar general, 171
complicaciones, 170-171
desequilibrio entre músculos agonistas, antagonistas, 170
estimulación eléctrica *v.* estimulación eléctrica
evitación de lesiones, 170-171
movimientos oscilantes, 169
músculos intactos neuralmente, 163-166
músculos parcialmente paralizados, 166-*170*, *167-168*, *169*
resistencia progresiva *v.* entrenamiento de resistencia progresiva
v. también evaluación de la fuerza *métodos/dispositivos específicos*
entrenamiento de la marcha, 143, 151
entrenamiento de los músculos inspiratorios, 217
entrenamiento de resistencia progresiva, 163-166, *165*, *166*
bienestar general, 171
especificidad, 164
resistencia y potencia muscular, 164-166
entrenamiento de tareas motoras, 137-151
aprendizaje, 137-138
control, 137-138
entrenamiento con cintas rodantes, 149-151
estimulación eléctrica, 146-148
etapas, 138
mantenimiento de la motivación, 144

entrenamiento de tareas motoras, (*cont.*)
métodos, 145-148
demostración, 145
enfoques «similares pero más simples», *139-140*, 139-143, *141-142*
instrucciones, 145
retroalimentación, 145-148
objetivos, 146
práctica, importancia de la, 139-145
folletos de entrenamiento, 144, *144*
fuera de las sesiones terapéuticas formales, 143-145
principiante, aprendizaje del, 137
principios, 138-149
progresión, 143
envejecimiento, 26
epidemiología, 3, *4*
equilibrio, *148*, 148-149
equipo para aliviar la presión, 23-24
ergómetro de ciclo, 236
ergómetros para brazo, 234, 235
escala de movilidad caminando, **39**
escala modificada de Ashworth, 16, **16**
escala variable de resultados clínicos (COVS), **37**
escaleras *v.* movilidad en silla de ruedas
escayolas en serie, 181
eslingas, entrenamiento de la fuerza y, 167, *167*
espasticidad, 16-17, 76
clasificación, 16, **16**
contracturas, 188
neurofisiología, 16-17
tratamiento, 17
esperanza de vida, 26
espiraciones forzadas, 209
estado cardiovascular, 227
entrenamiento, 227-237
ejercicio en la comunidad, 237
importancia, 227
prescripción de ejercicio, 234-237
principios, 228
respuestas, 230-233
v. también ejercicio
valoración, 228-230
pruebas de consumo pico de oxígeno, 228-229, 231
pruebas de ejercicio de campo, 230, **230**
pruebas de ejercicio submáximo, 229, **230**
v. también ejercicio
estado marital, 25
estimulación eléctrica
deambulación y sedestación, 128
ejercicio, 236
entrenamiento de tareas motoras, 146-148
fatiga muscular, 128
fuerza voluntaria, 170
función manual, 104-105
músculos parcialmente paralizados, 170
tos asistida, 214
estímulo verbal, 146
estiramientos de la cadera, *182-183*, *188*
estiramientos de los aductores del hombro, *187*
estiramientos de los extensores del hombro, *181*
estiramientos mantenidos, 181-184
articulaciones interfalángicas del dedo, *184*
articulaciones metacarpofalángicas del dedo, *184*
cadera
músculos aductores, *182*, *188*
músculos extensores, *183*
músculos rotadores internos, *182*, *183*
músculos aductores del hombro, *187*
músculos extensores del hombro, *181*
músculos flexores del codo, *186*
músculos flexores plantares, *182*, *186*
músculos isquiotibiales, *182*
músculos pronadores del codo, *187*
músculos sóleos, *183*
estiramientos y movimientos pasivos, 179-185
ensayos clínicos, 180-181
estiramientos mantenidos *v.* estiramientos mantenidos
estudios con animales, 179-180
prevención de las contracturas, *186*, *187*, *188*
estructura para bipedestación, *109*
etapa asociativa, tareas de entrenamiento, 138
etapa autónoma, tareas de entrenamiento, 138
etapa cognitiva, tareas de entrenamiento, 138
etiología, 3
evaluación de la actividad física para pacientes con lesión medular espinal (PARA-SCI), **38**
evaluación de la fuerza, 157-163
dinamómetros isocinéticos, 162-163
dispositivos con ruedas, *168*
miómetros de mano, 159, 162, *162*
prueba de un máximo de una repetición (l MR), 158-159, *159-161*
prueba muscular manual, 157-158, **158**
evaluación de satisfacción del usuario con tecnología asistiva de Quebec (QUEST), **40**
evaluación del rendimiento motor de Tufts (TAMP), **38**
evaluación neurológica *v.* Asociación americana sobre lesión medular (ASIA), valoración
extensión de cadera, 113, *113*
extensión de la rodilla, sedestación sin soporte, 58
sedestación sin soporte, 59

extremidades superiores
fuerza, 155
inervación muscular, **283-285**
valoración funcional, **39-40**

F

factores ambientales, 243-271
v. también sillas de ruedas
factores psicosociales, dolor crónico, 200-201
faja abdominal, 217
familia, bienestar psicológico y, 25
fascículo cuneiforme, 6
fascículo grácil, 6
fascículos corticoespinales, *5*
fascículos espinotalámicos, 5, 6
fatiga muscular, 128
músculos respiratorios *v.* músculos respiratorios
fertilidad masculina, 20
férulas/ferulización
férulas de rodilla, 126
férulas para articulaciones flexoras, 103-104, *104*
férulas para muñeca, *100*
función manual y
férulas de articulaciones flexoras, 103-104, *104*
férulas de muñeca, *100*
fomento de agarre de tenodesis, 99-103, *100*, *101*, *102*
tetraplejía C4 (y superior), 94, *94*
tetraplejía C5, 95, *96*
tetraplejía C6, 97, *97*
fisioterapia, 35-48
basada en la evidencia, 275-277
discapacidad
identificación, 46-47
valoración, 40
equipo multidisciplinario, 48
identificación del tratamiento, 47
limitaciones de actividad, 36-40
instrumentos de evaluación, 36-37, **37-40**
medición de resultados, 47-48
objetivos, 35, 40-46
beneficios, 40-41
directrices, 41-42, **42**
importancia, 41
lesiones completas, **43**, 43-46
lesiones incompletas, 46
v. también planificación/establecimiento de objetivos
propósito, 35
recomendaciones, 275, **276**
restricciones de participación, 36-40, **37-40**
instrumentos de evaluación, 36-37
tratamiento respiratorio, 213
v. también técnicas específicas
frenos, 263
de aparcamiento, 263, *264*
fuerza muscular
entrenamiento/mejoría *v.* entrenamiento de la fuerza
traslados/movilidad y, 155, *156*
valoración *v.* evaluación de la fuerza
fuerza voluntaria, estimulación eléctrica, 170
función intestinal, 18, 19
función manual, 93-105
cirugía reconstructiva, 104-105
equipo de alimentación, *96*
estimulación eléctrica, 104-105
principios terapéuticos, 93-98
tetraplejía C4 (y superior), 93-94
tetraplejía C5, 94, 95, 96
tetraplejía C6, 94-96, 97
tetraplejía C7, 94-96
tetraplejía C8, 97-98
v. también férulas/ferulización
función respiratoria, 205
capacidad pulmonar total, 206-209, *207*, **207**
capacidad residual funcional, 209
capacidad vital, 206-209, *207*, **207**
distensibilidad de la caja torácica y, 208
distensibilidad pulmonar y, 208, 210
distorsión de la caja torácica, 210
efectos del nivel de la lesión, **206**
tasa de flujo espiratorio, 209-210
valoración, 212-213
volumen corriente, 206-209, *207*, **207**
volumen residual, 210
función sexual, 18, 19-21, *20*
función vesical, 18, 19
fundas de drenaje externo, 19

G

gasto cardíaco, **231**, 231-232
generadores de patrón central, 150-151
«giro en el espacio», 267

H

hiperextensión de la rodilla, 126, 127
hipotensión postural, 18
hoja flexible posterior AFO, 121, 122
hombro
doloroso, 196-199
subluxación, 197-198
traumatismo de partes blandas, manejo físico, 198-199
estiramientos, *181*, *187*
inervación muscular, **283-284**
soporte, *197*, *198*
soporte del peso, 146, *147*

I

íleo paralítico, 15, 211
imágenes motoras, 169
inclinación de las ruedas, *252*, 263
independencia, 42, 43
índice de deambulación en lesión medular espinal (WISCI), 39
índice funcional de tetraplejía (QIF), **38**
inervación de las extremidades inferiores, **285-286**
inervación de los músculos de la muñeca, **284**
inervación de los músculos de la rodilla, **286**
inervación de los músculos del tobillo, 286
instrumentos para las capacidades de la extremidad superior (CUE), **39**
insuficiencia renal, 19
insuflación/exuflación mecánica, 214, *216*
inventario funcional de ambulación en lesión medular (SCI-FAI), **39**

K

Katz, índice de, de ADL, 38

L

lesión cerebral comórbida, 25
lesión medular central, 11
lesiones completas
  establecimiento/planificación de objetivos, 43, 43-46
  paraplejía *v.* paraplejía
  tetraplejía *v.* tetraplejía
    v. también nivel específico de la lesión
lesiones de la cola equina, 12
lesiones incompletas
  bipedestación y deambulación, 107, 118-128
    parálisis de la cadera *v.* parálisis de la cadera, deambulación y
    parálisis de la rodilla *v.* parálisis de la rodilla, deambulación y
    parálisis del tobillo *v.* parálisis del tobillo, deambulación y
  objetivos, 46
  pérdida de patrones neurológicos, 11
levantamiento de ruedas delanteras, 80-85
  facilidad, 84-85
  inclinación necesaria, *82*
  inicio, 83
  mantenimiento, 84
  pendientes cubiertas de hierba, 88-90, *89*
levantamiento vertical, 23
  parálisis de la extremidad inferior, 64-66, **65**, **66**, **67**, *68*
  parálisis del músculo tríceps, 64-65
lista de evaluación de necesidades (NAC), **38**
lumboparaplejía sacral, **43**, 46, 107-108

M

marcapasos diafragmático, 220
marcha «en cuclillas», 120
máximo de una repetición «modificada», 159
medida canadiense del rendimiento ocupacional (COPM), **38**
medida de independencia de la médula espinal (SCIM), **37**
medida de la independencia funcional (FIM), 37, 276
minitraqueotomías, 216
miómetros, manuales, 159, 162, *162*
miositis osificante, 21
motoneuronas, 4, 6, 12
  inferiores, 6
    lesiones, 12
  superiores, 4, 6
    lesiones, 12
movilidad
  fuerza muscular y, 155, *156*
    v. también entrenamiento de la fuerza
  movilidad en la cama y traslados, 57-76
    v. también traslados *técnicas/estrategias específicas*
  sillas de ruedas *v.* movilidad en silla de ruedas
  tareas, 74-76
  v. también sedestación; bipedestación; deambulación
movilidad en silla de ruedas, 79-92
  ayuda, 90-92
  bordillos
    ascenso, **88**, *88*, *89*
    ascenso hacia delante, 90
    descenso hacia atrás, 85, *86*
    descenso hacia delante, 85, *87*
  escaleras
    ascenso, 90, *91*
    descenso hacia atrás, **85**, *86*, 90, *90*
    descenso hacia delante, **85**, *87*
    levantamiento de ruedas delanteras *v.* levantamiento de ruedas delanteras
  esquinas, **80**, *81*
  instrumentos de valoración, **40**
  sillas de ruedas eléctricas, 80
  sillas de ruedas manuales, 80-90
movimientos pasivos, 184-185
  ensayos clínicos, 180-181
  estudios con animales, 179-180
muñeca dolorosa, 199
muñequera para inmovilizar el pulgar, 102, *103*
músculo bíceps, 73, 94

músculo *latissimus dorsi*, 45
músculos de la cadera
  inervación, **285-286**
  parálisis de los abductores, 128
  parálisis de los extensores, 127-128
  parálisis de los flexores, 126-127
músculos de la escápula, inervación, **283**
músculos de los dedos
  extensores, 103
  flexores, 189
  inervación, **284**
músculos del codo
  flexores
    contractura, *178*
    estiramientos, *186*
  inervación, **284**
  pronadores, estiramientos, *187*
músculos deltoides, 197
músculos flexores plantares
  estiramientos, *182*, *186*
  parálisis, 120, *120*, *121*
músculos isquiotibiales
  extensibilidad excesiva, 189
  parálisis, 126
  sedestación sin soporte, 59, *59*
músculos parcialmente paralizados
  entrenamiento de la fuerza, 166-170, *167-168*, *169*
  estimulación eléctrica, 170
  tareas motoras, 155
músculos respiratorios
  fatiga, 206-210, **207**, *207*, *208*, 211
  nivel de inervación, **206**
músculos supraespinosos
  prevención de la subluxación, 197
  uso excesivo, 200

N

nervios parasimpáticos, 6
nervios simpáticos, 6
nivel de inervación, 41, **42**

O

ortesis de cadera, 115, *116*
ortesis de marcha recíproca, 116, *116*
ortesis de unión medial, 117, *117*
ortesis medular, 13, *14*
ortesis tobillo-pie (AFO), 120-124
  actividades relacionadas con la marcha, 123-124
  pendiente descendente, 125
ortesis tobillo-pie-rodilla (bilateral), 110-115, *111*
  deambulación con, 111-115, 112, *113*
  sedestación a bipedestación, 113-115, **114**
ortesis tobillo-pie-rodilla-cadera, 115-119, *118*
  tipos, 115-117, *116*, *117*
  uso durante la deambulación, 117-118, *118*
osificación ectópica, 21
osificación heterotópica, 21
osteoporosis, 21

P

paciente recostado o en sedestación prolongada
  parálisis de la extremidad inferior, 61-63, **61-63**, *64*
  parálisis del músculo tríceps, 63
palancas de mandos, 268, 269, *270*
parálisis de la cadera, deambulación y, 126-128
  parálisis de los extensores de la cadera, 127-128
  parálisis de los flexores de la cadera, 126-127
parálisis de la extremidad inferior
  bipedestación y deambulación, 107-128
  entrenamiento de la fuerza, 155
  traslados y movilidad, 57-76
    factores que influyen sobre la movilidad, 74-76
    levantamiento vertical, 64-66, **65**, **66**, **67**, *68*
    paciente recostado o en sedestación prolongada, 61-63, **61-63**, *64*
    rodante, **60**, 60-61
    sedestación sin soporte, 57-60, *58*, *59*
    técnicas de traslado, **69-70**, **71-72**, *73*
    traslados, 68-74
    traslados verticales, 74, **75-76**
parálisis de la rodilla, deambulación y, 124-126
  parálisis de los músculos isquiotibiales, 126
  parálisis del cuádriceps, 124-126
parálisis de los músculos abdominales, 63
parálisis de los músculos dorsiflexores, *119*, 119-120
parálisis del músculo cuádriceps, 124-126
parálisis del tobillo, deambulación y, 119-124
  AFO y *v.* ortesis tobillo-pie (AFO)
  parálisis del músculo dorsiflexor, *119*, 119-120
  parálisis del músculo flexor plantar, 120, *120*, *121*
parálisis del tríceps
  levantamiento vertical, 64-65
  paciente recostado o en sedestación prolongada, 63
  traslados, 74

paraplejía
bipedestación y deambulación, 107
definición, 3
esperanza de vida, 26
estrategias de movilidad y traslado
levantamiento vertical, 64, **65**
movilidad en silla de ruedas, 79
paciente recostado o en sedestación prolongada, 61, **61-63**, 63, *64*
lumbar, **43**, 46
planificación/establecimiento de objetivos, 46
sacral, **43**, 46
T1, independencia lograda, 46
v. también nivel específico de la lesión
paraplejía torácica
abordaje «similar pero más sencillo», 142, *143*
bipedestación y, 107
deambulación y, 107, 110-118
ortesis bilateral pie-tobillo-rodilla, 110-115, *111*, **112**, 113
ortesis pie-rodilla-cadera, 115-119, 116, 117, 118
v. también ortesis específicas
entrenamiento de la fuerza, 155, 156
función respiratoria, 206
independencia lograda, 43, 46
sillas de ruedas, adecuadas, *258*
técnicas de traslado, 57
fuerza muscular y, 155, *156*
traslado del paciente recostado o en sedestación prolongada, *64*
patrón de marcha a saltos, 111, **112**
patrón de tipo balanceante, 111, **112**
percusión, 215
pérdidas neurológicas, 11
perfil de impacto de la enfermedad (SIP-136), **38**
peso corporal, elevación y traslado, 45
pesos, entrenamiento de tareas motoras, *147*
planificación/establecimiento de objetivos, 35, 40-46, 276
beneficios, 40-41
directrices, 41-42, **42**
lesiones completas, **43**, 43-46
v. también nivel específico de las lesiones
tratamiento de las contracturas, 178
plástico sólido articulado AFO, 122, *123*
plástico sólido AFO, 121-122, *122*
poscarga, 232
posición, tratamiento respiratorio, 216-217
posición «de rana», *182*
presión arterial, 17-18
presión positiva continua de la vía aérea, 218
presión positiva no invasiva de la vía aérea soporte, 217-219
presiones positivas intratorácicas, 209
prevalencia, 3, 4
programas de entrenamiento físico, 228
pronóstico, 12
protecciones laterales, 255, *258*
protectores de los rayos de las ruedas, 262, 263
prueba de agarrar y soltar (GRT), **39-40**
prueba de alcance funcional modificada (mFRT), **40**
prueba de circuito en silla de ruedas (WCT), **40**
prueba de levantarse y andar cronometrada, **39**
prueba de los músculos de la mano, 157-158, **158**
prueba de objetos comunes (COT), **39**
prueba de propulsión de silla de ruedas durante 12 minutos, 230, **230**
prueba de un máximo de una repetición (1 MR), 158-159, *159-161*
prueba del VO_{2pico}, 228-229, 231
prueba funcional de bipedestación (FST), **39**
prueba motora cronometrada (TMT), **40**
pruebas caminando, 39
de 6 minutos, **39**
de 10 minutos, **39**
pruebas de consumo pico de oxígeno, 228-229, 231
pruebas de ejercicio de campo, 230, **230**
pruebas de ejercicio submáximo, 229, **230**
pruebas de habilidades en silla de ruedas (WST), **40**
pulgar
contractura del aductor, *178*
fomento de agarre de tenodesis, 100, 102, *102*
inervación muscular, **284**
músculos extensores, 103
músculos flexores, extensibilidad excesiva, 189
pulmones
distensibilidad, 208, 210
embolia pulmonar, 15-16
inflado mecánico, 214
secreciones, 210
aspiración, 215-216
v. también función respiratoria
PULSES, 37

R

raíces nerviosas, 4, *5*
rango de movimiento, 178-179
articular pasivo, 178-179
reflejo bulbocavernoso, 15
reflejo tendinoso profundo, shock medular, 15
reflujo de vacío, 19
reposabrazos, 266-267
reposacabezas, 267

reposapiernas, 263-266, 265, *266*
reposapiés, *251*, 263-266, 265
resistencia muscular, 156, 164
respaldos, 256-259
  altura, 258
  anchura, 256-258
  inclinación, 259
  tipo hamaca, 250, *257*
respeto sacral, 11
respiración con presión positiva intermitente, 219
«respiración de rana», 220-221
respiración glosofaríngea, 220-221
respiración paradójica, 210
restricciones de movimientos, 13
retorno venoso, 232
retroalimentación electromiográfica (EMG), 169
retroalimentación verbal, 146
ritmo cardíaco, **231**, 231-232
rodaje, **60**, 60-61
ruedas pivotantes delanteras, sillas de ruedas, 259-260, *260*
ruedas pivotantes delanteras neumáticas, 259
ruedas pivotantes delanteras sólidas, 259
ruedas traseras, sillas de ruedas, *253-254*, *255*, 260-263

S

sacudida (tórax), 215
sección transversal (médula espinal), *5*
secreciones, pulmón, 210, 215-216
sedestación
  a bipedestación, ortesis tobillo-pie-rodilla, 113-115, **114**
  en vehículos, 269
  paciente recostado o en sedestación prolongada
    parálisis de la extremidad inferior, 61-63, **61-63**, *64*
    parálisis del músculo tríceps, 63
  sin soporte, 57-60, 58
sexualidad, 20
shock medular, 13, 15
sillas de ruedas
  con tracción en las ruedas centrales, 267, *268*
  con tracción en las ruedas traseras, *267*, *268*
  configuración, 249-250
  de armazón plegable, 250, *251*
  de control mentoniano, 44
  distancia entre las ruedas pivotantes delanteras y las ruedas traseras, 259
  eléctricas, 80, 267-268, *268*
    mecanismos de control, 268
    palancas de mandos, *270*
    variaciones de circuitos, 268
  «inestabilidad», 259
  manuales
    aros de empuje, 261, *261*, *262*
    asiento, anchura del, 255
    asiento, inclinación, *252*, *253*, 256
    asiento, profundidad del 262, 254-255
    distancia del asiento al suelo, 250-254, 252, *253*
    frenos, 263
    inclinación de las ruedas, *252*, 263
    protecciones laterales, *258*
    protectores de los rayos de las ruedas, *262*, 263
    reposabrazos, 266-267
    reposacabezas, 267
    reposapiernas, 263-266, 265, *266*
    reposapiés, *251*, 263-266, *266*
    ruedas pivotantes delanteras, 259-260, *260*
    ruedas traseras, 260-263
    v. también respaldos; cojines para sillas de ruedas
  ruedas traseras, *253-254*, *255*, 260-263
  sedestación, 24, 245-270
    asiento, 250-256
    cojines *v.* cojines para sillas de ruedas
    respaldo *v.* respaldos
    sedestación en vehículos, 269
    sillas de ruedas eléctricas, 267-268
    sillas de ruedas manuales, 249-267
  tipos de armazones, 250, *251*
  traslado a, 73, *73*, 74, **75-76**
  v. también movilidad en silla de ruedas
síndrome de dolor regional complejo, 200
síndrome medular cervical anterior, 11
síndromes por uso excesivo, 199-200
Sistema uniforme de datos para la rehabilitación médica (UDSMR), 276
SMART, establecimiento de objetivos, 41
sonda permanente, 19
sondaje, 19
  intermitente, 19
soporte de presión positiva de dos niveles en la vía aérea, 218-219
soporte lateral del tronco, *257*
soporte ortopédico, *14*
subluxación, 197-198
suicidio, 25
suspensión por encima de la cabeza, 149, *150*

T

tabla basculante, *109*, *167*, 169, *169*
tablas de deslizamiento, 73, *73*
  entrenamiento de la fuerza y, *167*, *168*

tablas de inclinación deslizantes,
entrenamiento de la fuerza, *167*, 169, *169*
tasa de flujo espiratorio, 209-210
técnica de evaluación de la discapacidad de Craig (CHART), 37
teoría del esquema motor, 137-138
termorregulación, 236
tetraplejía
bipedestación y deambulación, 107
definición, 3
esperanza de vida, 26
función manual *v.* función manual
hombro doloroso, 196-199
planificación/establecimiento de objetivos, *43*, 43-45
v. también nivel específico de la lesión
tetraplejía C1-C3
función manual, 93-94
independencia lograda, **43**, 43-44
movilidad en silla de ruedas, 44, *44*, 79
movilización, 44
ventilación, 219-221
tetraplejía C4
contracturas, 185
función manual, 93-94
función respiratoria, 205
independencia lograda, **43**, 44
movilidad en silla de ruedas, 79
tetraplejía C5
contracturas, 185
función manual, 94, 95
función respiratoria, 205
independencia lograda, **43**, 44-45
movilidad en silla de ruedas, 79
tetraplejía C6
contracturas, 185
estrategias de movilidad y traslado, 57
levantamiento vertical, 64-65, **66**, **67**, **68**
movilidad en silla de ruedas, 79
rodamiento, 60, **60**
sedestación sin soporte, *58*, 58, 59
función manual, 94-96, 97
función respiratoria, 205
independencia lograda, **43**, 45
tetraplejía C7
función manual, 94-96
función respiratoria, 205
independencia lograda, **43**, 45
movilidad en silla de ruedas, 79
tetraplejía C8
función manual, 97-98
función respiratoria, 205
independencia lograda, **43**, 45
movilidad en silla de ruedas, 79
tos, asistida, *213-214*, 213-215
tos de pico de flujo, 209
traslados, 57-76, 68-74
definición, 68
estrategia de traslación, 71, **71-72**
estrategia rotatoria, **69-70**, 71
estrategias, 68
fuerza muscular y, 155, 156
v. también entrenamiento de la fuerza
músculos bíceps, 73
parálisis de la extremidad inferior, 57-76
parálisis del músculo tríceps, 74
posición de la pierna, 68
silla de ruedas, 73, *73*, 74, **75-76**
tendinosos, 105
verticales, parálisis de la extremidad inferior, 74
v. también tareas/estrategias específicas
tratamiento cutáneo, 22-24
v. también úlceras por presión
tratamiento de las contracturas, 277
tratamiento del dolor, 193-201
dolor neuropático, 195
dolor nociceptivo, 196-200
factores psicosociales, 200-201
respiratorio, 211
v. también métodos específicos
tratamiento respiratorio, 205-221
opciones terapéuticas, 213-219
aspiración, 215-216
entrenamiento muscular, 217
percusión, vibración, sacudida, 215
posicionamiento, 216-217
presión positiva continua de la vía aérea, 218
presión positiva de dos niveles en la vía aérea, 218-219
presión positiva no invasiva de la vía aérea, 217-218
respiración con presión positiva intermitente, 219
tos asistida, 213-215, *214-215*
ventilación no invasiva, 219
posicionamiento, 216-217
valoración funcional, 212-213
ventilación en tetraplejía C1-C3, 219-221
trombosis venosa profunda, 15-16
tuberosidades isquiales
alivio de la presión, 23
asiento, inclinación del, 256
cojines de aire, 247
cojines de espuma, 248
cojines de gel, 247, *247*

U

úlceras por presión, 22-24
causas, 22
educación, 23
prevención, 22-24

sacrales, 24
signos precoces, 22
tratamiento, 24

V

Valutazione Funzionale Meilolesi (VFM), **38**
ventilación a largo plazo, 220
ventilación mecánica invasiva, 219-220
ventilación negativa no invasiva, 220
ventilación no invasiva, 219
vértebra, 4, *5*
vías autonómicas, 6, *7*
vías medulares, 4-6, 5
vías motoras, 4, *5*, *6*
aprendizaje motor, 137-138
control motor, 137-138
valoración, 7-9, **9**
vías sensoriales, *5*, *6*
valoración, 9, **10**
vibración (tórax), 215
VO_{2max}, 229
volumen corriente, 206-209, **207**
volumen de eyección, **231**, 232
volumen residual, 210
volumen sanguíneo, 232

Z

zonas de conservación parcial, 11

booksmedicos.org